

n-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY
OF THE USSR



2-3

ТОМ XXVIII, ВЫП. 2-3

НАРКОМЗДРАВ СССР • МЕДГИЗ
МОСКВА • 1940

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

ОСНОВАН И. П. ПАВЛОВЫМ В 1917 г.

ОРГАН ВСЕСОЮЗНОГО ОБЩЕСТВА
ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР
акад. Л. А. ОРБЕЛИ

ЗАМ. ОТВ. РЕДАКТОРА
проф. И. П. РАЗЕНКОВ и проф. С. Я. КАПЛАНСКИЙ

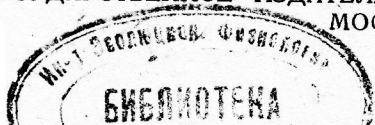
ОТВ. СЕКРЕТАРЬ
С. М. ДИОНЕСОВ

2—3

ТОМ XXVIII, ВЫП. 2—3

инв. 1055

НАРОДНЫЙ КОМИССАРИАТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА — 1940



Ответственный редактор *Л. А. Орбели*

Сдан в производство 24.I.1940.

Подписан к печати 26.III.1940.

Уполн Главлита РСФСР А—24590. Медгиз № 48. Форм. $72 \times 105^{1/16}$. $8^{1/2}$ печ. л. 12,75 авт. л.

Емк. 62 000 зн. в 1 печ. л.

Техн. ред. И. Н. Хоменко и Е. Н. Матвеева

Выпускающий М. В. Аксенфельд

Зак. 836.

Тираж 2 000 экз.

15-я типография ОГИЗа треста «Полиграфкнига», Москва, М. Дмитровка, 18

Н. Г. ЧЕРНЫШЕВСКИЙ и И. М. СЕЧЕНОВ¹*С. Е. Дранкина*

Из сектора психологии (зав. Б. Г. Ананьев)
Государственного института по изуче-
нию мозга им. Бехтерева (дир.—заслуж. деятель
науки проф. В. П. Осипов)

Поступила в редакцию 7.V.1939 г.

Передовая русская наука была теснейшим образом связана с передовой русской общественной мыслью. Ученые, которые были прогрессивными в своих общественно-политических устремлениях, были такими же и в науке.

Особенно непосредственной и значительной эта связь оказалась между передовым русским естествознанием, в частности, физиологией, и русской передовой общественной мыслью. Наиболее ярко эта связь воплотилась в Сеченове, великом основателе научной физиологии и научной психологии в России².

Ленин в своей статье «О значении воинствующего материализма» писал: «У главных направлений передовой общественной мысли в России имеется, к счастью, солидная материалистическая традиция. Не говоря уже о Г. В. Плеханове, достаточно назвать Чернышевского...»³.

О Н. Г. Чернышевском, великом русском революционере-демократе, пятидесятилетие со дня смерти которого мы здесь отмечаем, Ленин писал, что «он умел влиять на все политические события его эпохи в революционном духе, проводя — через препоны и рогатки цензуры — идею крестьянской революции, идею борьбы масс за свержение всех старых властей»⁴.

Чернышевский был не только борцом-революционером, Чернышевский был крупнейшим русским ученым и мыслителем XIX века в России. Ленин при характеристике эпохи 60-х годов постоянно обращался к произведениям Чернышевского, называя его «великим русским писателем», «великим русским гегельянцем и материалистом», «замечательно глубоким критиком капитализма».

Оценивая Чернышевского как философа, Ленин в «Материализме и эмпириокритицизме» писал о том, что «Чернышевский — единственный действительно великий русский писатель, который сумел с 50-х годов вплоть до 1888 г. остаться на уровне цельного философского материализма и отбросить жалкий вздор неокантианцев, позитивистов, махистов и прочих путаников»⁵.

Чернышевский был политическим и философским вождем русской революционно-демократической интеллигенции, борцом за передовую

¹ Доклад, читанный на научном заседании Института мозга им. Бехтерева, посвященном пятидесятилетию со дня смерти Н. Г. Чернышевского.

² См. нашу статью «Философско-психологическая полемика 1860—1862 гг. и И. М. Сеченов» («Советская педагогика», № 6, 1939 г.); «Сеченов как психофизиолог» (Тезисы научной сессии Института мозга в июне 1939 г., Труды Института мозга им. Бехтерева); Ананьев Б. Г., Задачи изучения истории русской психологии («Советская педагогика», № 4, 1938 г.).

³ Ленин, Сочинения, т. XXVII, стр. 180.

⁴ Ленин, Сочинения, т. XV, стр. 144.

⁵ Ленин, Сочинения, т. XIII, стр. 295.

русскую науку. Произведения Чернышевского определили развитие русской научной и философской мысли в материалистическом направлении во второй половине прошлого века.

Эпоха »0-х годов в России, как известно, характерна нарастанием революционной ситуации в стране. Политическая борьба была обострена вокруг способов разрешения вопроса об освобождении крестьян. Одновременно усилился интерес к общетеоретическим, философским вопросам, в частности, к вопросу о материализме.

Эти годы были периодом формирования русского материализма.

С 1861 г. материализм Бюхнера, Фохта, Молешотта и других вульгарных материалистов стал пропагандироваться со страниц «Русского слова» Писаревым и Варфоломеем Зайцевым. Вместе с тем журнал «Современник», руководимый Чернышевским, начал еще с 1858 г. резко высказываться против ограниченности вульгарного материализма.

Огромную роль в оформлении русского материализма сыграла полемика 1860—1862 гг. между журналом «Современник» в лице Чернышевского и Антоновича и всем идеалистическим направлением русской философии этих лет.

В 1860 г. вышла книжка П. Лаврова «Очерки практической философии» — своего рода этико-политический трактат, посвященный теории личности. Исходя из «антропологического принципа», Лавров устанавливал, что «теория личности становится не только ступенью теории естественных, экономических, политических, духовных, общественных единиц, теории общества вообще, теория личности ложится необходимым основанием, главным мотивом в построении всех самостоятельных человеческих групп»¹.

По Лаврову, «человеческая личность есть одно нераздельное целое», складывающееся из трех источников: личного сознания, природы и предания. Каждое из них является отличным друг от друга и имеет свое самостоятельное существование, а потому и каждое из них является источником познания. Но из этих трех источников познания сознание является основой человеческой деятельности и человеческого развития, отсюда сознание, субъективный психологический момент, является определяющим фактором познания.

Центральной проблемой философии, — указывает Лавров, — является человек. Но человек характеризуется сознанием. «Только внося сознательность и связность в нашу жизнь, делаем мы ее вполне человеческой. Но этим самым мы вносим в жизнь философию»². Это сознание критически мыслящей личности, отождествленное с философией, становится в то же время, по Лаврову, и важнейшей реальной проблемой философии.

Хотя Лавров говорил об единой человеческой личности, но фактически он эту личность разрывал на жизнь духа и жизнь тела. Лавров активно боролся против материализма, считая его «метафизичным», «односторонним», «неутешительным». Выразителями идей материализма он считал только Бюхнера, Фохта и Молешотта.

Борьба Лаврова с материализмом вызывала большое сочувствие со стороны реакционных кругов. Лавров мог стать тем более опасным, что по своим социально-политическим идеалам он примыкал к радикальной части тогдашнего общества.

Журнал «Современник», проводивший последовательно материалистические взгляды, взял на себя задачу вскрыть существенные недостатки философской концепции Лаврова.

¹ Лавров, Очерки практической философии, 1860 г., стр. 92.

² Лавров, Три беседы о философии.

Против Лаврова выступил Чернышевский со своей статьей «Антропологический принцип в философии», напечатанной в апрельской и майской книжках «Современника» за 1860 г.

В этой статье Чернышевский берет тот же самый антропологический принцип, но разбивает его на самых строгих материалистических основах.

Материализм Чернышевского — это не тот материализм, против которого восстает Лавров¹. Чернышевский самым решительным образом отсекает попытку навязать ему в учителя Бюхнера и других вульгарных материалистов. По цензурным условиям Чернышевский не мог указать на Фейербаха и его философию как на источник своих взглядов.

Философско-политическая статья Чернышевского «Антропологический принцип в философии» была наиболее полным выражением материалистического революционного мировоззрения.

В противовес некритической и эклектической теории Лаврова Чернышевский как последовательный материалист дает иное толкование антропологического принципа. Он пишет: «Принцип этот состоит в том, что на человека надо смотреть как на одно существо, имеющее только одну натуру, чтобы не разбивать человеческую жизнь на разные половины, принадлежащие разным натурам, чтобы рассматривать каждую сторону деятельности человека как деятельность или всего его организма от головы до ног включительно, или, если она окажется специальным отправлением какого-нибудь особенного органа в человеческом организме, то рассматривать этот орган в его натуральной связи со всем организмом». И далее: о какой бы части жизненного человеческого процесса антропологическая наука ни говорила, она «всегда помнит, что весь этот процесс и каждая часть его происходит в человеческом организме, что этот организм служит материалом, производящим рассматриваемые ею феномены, что качества феноменов обуславливаются свойствами материала, а законы, по которым возникают феномены, есть только особенные частные случаи действия законов природы»².

Чернышевский полагал, что единство человеческой природы не исключает существования в человеке двух различных рядов явлений: явлений так называемого нравственного порядка и явлений так называемого материального порядка. Эти оба ряда явлений не противоречат принципу единства человека, ибо те же естественные науки отвечают на это, «что делать такую гипотезу мы не имеем основания, потому что нет предмета, который имел бы только одно качество, напротив, каждый предмет обнаруживает бесчисленное множество разных явлений, которые мы для удобства суждения о нем подводим под разные разряды, давая каждому разряду имя качества, так что в каждом предмете очень много разных качеств». То, о чем говорил Чернышевский, имело огромное методологическое значение. Оно заключалось в том, что философия естественных наук в этом многообразии качеств и их проявлений вскрывала единый материальный источник происхождения разнородных явлений и что нравственная, духовная природа является качеством того же материального источника, сущностью которого является нервный процесс. Указывая, что «нет предмета, который имел бы только одно качество и, следовательно», ...«соединение совершенно разнородных качеств в одном предмете есть общий закон вещей», Чернышевский пишет, что «в этом разнообразии естественные науки от-

¹ Лавров, Механическая теория мира, «Отечественные записки», № 4, 1859 г.

² Чернышевский, Избранные философские сочинения, 1938 г., стр. 115.

крывают и связь — не по формам обнаружения, не по явлениям, которые решительно несходны, а по способу происхождения разнородных явлений из одного и того же элемента». Таким образом, опираясь на материалистическое естествознание, Чернышевский развивал идею единства человеческого организма. К этому необходимо добавить, что Чернышевский рассматривал ощущение как субъективное отражение объективного процесса.

Статья Чернышевского «Антропологический принцип в философии» произвела огромное впечатление, ибо в ней даны были основные принципы как теории, так и практики революционной демократии 60-х годов прошлого века, а поэтому она и явилась ее боевым теоретическим знаменем. За эту могучую революционную и материалистическую проповедь на Чернышевского ополчилась реакционная идеалистическая печать в лице Юркевича, выступившего в декабре 1860 г. со статьей «Из науки о человеческом духе», и известного реакционера Каткова и его единомышленников. Чернышевский клеветнически обвинялся в отождествлении обоих рядов явлений — материального и духовного, физического и психического. Статья Юркевича стала теоретическим знаменем всей реакционной и либеральной печати. Даже Лавров принял сторону Юркевича в ответной статье против Чернышевского под названием «Моим критикам»¹.

В период крестьянской реформы 1861 г. классовая борьба в стране настолько расширилась и углубилась, что сразу и резко отбросила реакционные и либеральные круги от революционно-демократических. Первые возглавлял Катков, вторые — Чернышевский. Поход против Чернышевского и возглавил Катков. Выудив бездарную статью Юркевича, Катков стал ее усиленно рекламировать, перепечатав из нее большие абзацы в «Русском вестнике». На вылазку Каткова Чернышевский ответил двумя статьями («Полемические красоты»), полными гнева и убойственного сарказма, которые произвели огромное впечатление.

Эта философская полемика, которая оборвалась арестом Чернышевского, оказала огромное влияние на развитие русской науки и приобрела большое историческое значение благодаря тому, что четко определила два направления в русской философии и науке — идеалистическое и материалистическое.

Влияние материалистических идей Н. Г. Чернышевского на развитие русской науки, русского научного, материалистического естествознания самым непосредственным образом сказалось на И. М. Сеченове.

Из стечения целого ряда событий мы можем установить непосредственную связь И. М. Сеченова, великого русского естествоиспытателя, основателя русской физиологии и психологии, с Н. Г. Чернышевским.

Психофизиологический трактат Сеченова «Рефлексы головного мозга», напечатанный в «Медицинском вестнике» в 1863 г., которому он дал вначале название «Попытка свести способ происхождения психических явлений на физиологические основы», явился блестящим естественно-научным подтверждением идей Чернышевского о психофизическом единстве животного и человеческого организмов. Работа Сеченова фактически была продолжением полемики в ее психологической части. Это был сокрушительный удар на основе научного экспериментального материала по лагерю противников «Современника». То, что задачей, которую ставил себе И. М. Сеченов, было — дать некоторые ответы на психологические вопросы, ясно звучит из первоначального названия сочинения. Известно также, что Сеченов понес свою работу в редакцию

¹ «Русское слово», 1861 г., июнь.

«Современника», а не в редакцию хотя бы «Русского слова», которое в лице Писарева тоже отстаивало материалистические взгляды.

До 1862 г. Сеченов имел с Чернышевским и личные связи как непосредственные, так и через общих друзей. В Пушкинском доме Академии наук хранится визитная карточка, адресованная Чернышевскому и его двоюродному брату А. Н. Пыпину. На обороте этой карточки следующая надпись: «П. И. Боков и И. М. Сеченов приглашают Чернышевского и Александра Николаевича по случаю экзаменов Марии Александровны»¹.

Как в указанном сочинении, так и в последующих Сеченов исходил из основного принципа философского материализма, из принципа обусловленности психических явлений физическими, зависимости психики от мозга. Происхождение психического процесса от физиологического, от нервно-мозгового раздражения Сеченов доказывал на строго научном материале.

Общность идей Сеченова с идеями, пропагандируемыми «Современником», т. е. Чернышевским, еще больше подчеркивается тем, что со стороны «Русского слова», органа буржуазно-демократической интеллигенции, к этому времени ставшего идейным врагом Чернышевского и «Современника», была предпринята в лице Варфоломея Зайцева попытка критики Сеченова с позиций вульгарного материализма. «Современник» в лице Антоновича не замедлил выступить с ответной статьей по поводу критики Сеченова, правильно указав на основной порок статьи Зайцева — вульгарное отождествление психики и материи.

Трактат Сеченова «Рефлексы головного мозга», как и статья Чернышевского «Антропологический принцип в философии», написанная тремя годами раньше, вызвал огромную ярость врагов Чернышевского и восторги его друзей. Чтобы избежать опасного для царизма развития дальнейшей полемики, царская цензура запретила высказываться по вопросам, затронутым Сеченовым.

Однако враги Чернышевского и Сеченова не сложили оружия и исподволь готовили новое выступление.

В 1872 г. вышла книга Кавелина «Задачи психологии», ставившая себе целью критику материалистического понимания психики, в частности, воззрений Сеченова.

Для оценки общественно-политического характера и целей этой книги чрезвычайно интересно, что, по свидетельству самого автора, она была задумана в 1862 г., т. е. после исторического боя в русской философии и политике, жертвой которого стал Н. Г. Чернышевский.

Для понимания научного и политического облика Кавелина необходимо отметить, что против Чернышевского он боролся не только в области психологии. В своей статье «Памяти Герцена» Ленин пишет: «Когда был арестован Чернышевский, подлый либерал Кавелин писал — «Аресты мне не кажутся возмутительными... революционная партия считает все средства хорошими, чтобы сбросить правительство, а оно защищается своими средствами»². Так Кавелин оправдал царское правительство в его расправе с гордостью русской мысли — Чернышевским.

Главным достижением и Чернышевского, и Сеченова в русской психологии было установление причинности в психических явлениях, указание на обусловленность их материальным, нервно-мозговым процессом. Против этого и восстал Кавелин своим учением о самодеятельности души и о свободе воли. В своей борьбе против Сеченова и материалистической психологии Кавелин пользовался старыми приемами, приема-

¹ Мария Александровна Бокова, впоследствии Сеченова.

² Ленин, Сочинения, т. XV, стр. 467.

ми Юркевича и Каткова. Как против Чернышевского со своим, по выражению В. И. Ленина, «профессорско-лакейским глубокомыслием» боролись Юркевич и Катков, так против Сеченова (и Чернышевского) боролся Кавелин. Как Чернышевский обвинялся в отождествлении психики и мозга, так Сеченов обвинялся Кавелиным в замене психики рефлексами.

Влияние материалистической теории Чернышевского на Сеченова можно проследить и на ряде конкретных психологических вопросов, разработанных Сеченовым. В своих трудах Чернышевский уделял огромное внимание вопросу о мотивах человеческой деятельности, о побуждениях. Чернышевский устанавливал, что человеческое поведение детерминировано общественной средой, обстоятельствами, которые в каждый данный момент перестраивают характер поведения.

Точно так же и Сеченов как психофизиолог стремился вскрыть физиологическую основу произвольной деятельности. Устанавливая детерминированность произвольной деятельности, Сеченов показал, что в процессе развития воли происходит перерастание внутренних побуждений человеческой личности, которые в раннем детстве носят чисто спонтанный характер, в свободную целенаправленную деятельность.

Чернышевский указывал на огромное значение, которое имеет характер деятельности для психического развития. Чернышевский полагал, что тот или иной характер деятельности, формируя сознание, в свою очередь через сознание изменяет деятельность.

В свою очередь Сеченов на движении и деятельности построил всю свою психологическую концепцию. Точно так же Чернышевский придавал огромное значение мышлению. Мышление состоит «в выборе средств для действия, в выборе представлений, посредством которых можно было бы дойти до известного результата»¹. Чернышевский, подчеркивая активную роль психики, придавал огромное значение теоретическому мышлению. Теоретическое мышление, указывает Чернышевский, обобщает явления, подводит целый ряд фактов к единству, законов; наконец, теория или гипотеза, становясь господствующим мнением, в состоянии преобразовать всю практическую жизнь. Сеченов также придавал огромное значение психической активности, мышлению. Рассматривая человека как деятеля, Сеченов говорил о деятельном мышлении, об активной форме мышления. В статье «Кому и как разрабатывать психологию» Сеченов пишет, что в противовес метафизическим построениям натурфилософии «опытное естествознание, врываясь в жизнь и обуславливая часто самые формы ее, представляет в то же время яркую картину постепенного расширения и углубления наших сведений о внешнем мире».

Сеченова и Чернышевского воспринимали все современники, как враги, так и почитатели. М. Н. Шатерников, ближайший ученик Сеченова, пишет: «Если имена Добролюбова и Чернышевского признавались в то время символом реалистического мирозерцания в области изящной литературы и общественной мысли, то имя Сеченова стало символом того же направления в области биологической и физиологической»².

В конце 70-х годов, а именно в 1878 г., произошло еще одно событие, где снова были объединены великие русские имена Чернышевского и Сеченова.

А. В. Посников, радикальный профессор Новороссийского универси-

¹ Чернышевский, Избранные философские сочинения, 1938 г., стр. 99.

² М. Н. Шатерников, Биография Сеченова, см. Сеченов: «Рефлексы головного мозга», изд. «Прибой», 1926 г.

тета (1876—1883 гг.), развивал в своих лекциях идею преимущества общинного землевладения. В тех же лекциях Посников считал необходимым, характеризуя трудовой процесс, учитывать его физиологическую и психологическую стороны, ссылаясь на работы Сеченова¹.

Цитович, профессор того же университета, в распространении идей Чернышевского и Сеченова, да еще в университетских стенах, усмотрел угрозу существующему строю. Цитович выступил в печати против материалистической революционной проповеди Чернышевского, затрагивая в значительной степени и Сеченова. Цитович, не называя имени Сеченова, указывал на него как на главного виновника всего зла тогдашней русской жизни, имея в виду сильное революционное движение среди молодежи. В своих брошюрах Цитович подчеркивал, что пропаганда естествознания отрицает идею верховного существа, бога и т. п. Призыв женщин к образованию, в чем Сеченов сыграл, действительно, огромную роль, Цитович отождествлял с призывом к разврату. Цитович прямо указывал, что роман Чернышевского «Что делать?» и учение Сеченова о рефлексгах головного мозга действуют развращающим образом на молодежь, а авторы этих сочинений не имеют понятия о чести.

Есть достаточно оснований предполагать, что идейно-философская связь Сеченова и Чернышевского не ограничивается только периодом 60-х и 70-х годов. Связь эту можно установить и в 90-х годах, когда Сеченов выступил с несколькими статьями о психофизиологических основах нашего познания в материалистическом направлении.

Как стало только позднее известно, в апреле 1888 г. Чернышевский, в противовес воскресшему витализму в биологии и распространению неокантианских идей в философии, написал предисловие к предполагавшемуся 3-му изданию «Эстетических отношений искусства к действительности». Об этом предисловии Ленин писал: «Немного спустя после критики Канта немецким учеником Фейербаха, Альбрехтом Рау, великий русский писатель Н. Г. Чернышевский, тоже ученик Фейербаха, впервые попытался прямо изложить свое отношение и к Фейербаху и к Канту...». Но цензура и в 1888 г. не пропустила даже простой ссылки на Фейербаха.

В своем замечательном предисловии Чернышевский писал следующее: «Те натуралисты, которые воображают себя строителями всеобъемлющих теорий, на самом деле остаются учениками — и обыкновенно слабыми учениками — старинных мыслителей, создавших метафизические системы, и обыкновенно мыслителей, системы которых уже были разрушены отчасти Шеллингом и окончательно Гегелем. Достаточно напомнить, что большинство натуралистов, пытающихся строить широкие теории законов деятельности человеческой мысли, повторяет метафизическую теорию Канта о субъективности нашего знания, толкует со слов Канта, что формы нашего чувственного восприятия не имеют сходства с формами действительного существования предметов, что поэтому предметы, действительно существующие, и действительные качества их, действительные отношения их между собой непознаваемы для нас, и если бы были познаваемы, то не могли бы быть предметом нашего мышления, слагающего весь материал знаний в формы, совершенно различные от форм действительного существования, что и самые законы мышления имеют лишь субъективное значение, что в действительности нет ничего такого, что представляется нам связью причины с действием, потому что нет ни предыдущего, ни последующего, нет ни целого, ни частей и так далее, и так далее. Когда натуралисты перестанут говорить этот и тому подобный метафизический вздор, они сдела-

¹ «Борьба за науку в царской России», 1931 г.

ются способными выработать — и, вероятно, выработают на основании естествознания — системы понятий, более точных и полных, чем те, которые изложены Фейербахом».

В этих кратких словах Чернышевский дает свое последовательно-материалистическое решение основного философского вопроса об отношении мышления к бытию. В критике Канта Чернышевский, как определяет Ленин, «стоял «вполне на уровне Энгельса». Очень важно для нас отметить, что Чернышевский установление сходства форм нашего чувственного восприятия с формами действительного существования предметов ждал от естествознания, от натуралистов.

Предисловие было переслано Чернышевским в Петербург издателю Л. Ф. Пантелееву. В Петербурге жил тогда А. Н. Пыпин. В это же время жил здесь и Сеченов, который был особенно близок с Пыпиным. Нет никаких сомнений, что предисловие Чернышевского к 3-му изданию «Эстетических отношений...» стало известным Сеченову. Вместе с тем чрезвычайно любопытными являются и другие моменты. Сеченов в период дискуссии с Кавелиным, когда последний напал, по выражению Сеченова, на его «психологическую веру», выступил в 1872 г. с уничтожающей статьей «Замечания на книгу Кавелина «Задачи психологии». В 1873 г. Сеченов пишет статью «Кому и как разрабатывать психологию». В 1877 г. он пишет статью «Об элементах зрительного мышления». И если не считать его статьи «Учение о несвободе воли с практической стороны», которая посвящена больше этике и праву, нежели психологии, то Сеченов на долгие годы, почти на 13 лет, перестает писать по вопросам психологии. Начиная с 1890 г. Сеченов снова возвращается к этим вопросам.

Если в 1863 г., непосредственно после знаменитой полемики, Сеченов пишет «Рефлексы головного мозга», то в 1890 г., уже после смерти Чернышевского, великого русского писателя-материалиста, Сеченов пишет свою статью «Впечатления и действительность». В этой статье Сеченов, как тот натуралист, на которого указывает в своем предисловии Чернышевский, пытается доступными ему средствами, т. е. на основе психологии и физиологии восприятий, установить сходство, «соответствие» между действительным предметом и его отображением.

Таким образом, Сеченов снова, как и в 60-х годах под влиянием материалистических идей Чернышевского, выступил в начале 90-х годов с пропагандой материалистической теории познания. Кроме уже указанной статьи, этому посвящена статья. «О предметном мышлении с физиологической точки зрения» и ряд других.

Как в 60-х и в 70-х годах Сеченов видел свою задачу в том, чтобы дать отпор идеалистическому представлению о психике, чтобы добыть как можно больше фактов для материалистического понимания психики, так и в начале 90-х годов. Сеченов видел свою задачу в том, чтобы решить важный научный вопрос о характере нашего познания. Такую цель Сеченов и ставил себе статьей «Впечатления и действительность», пытаясь в противовес субъективному идеализму разрешить ее в материалистическом направлении.

Сеченов придавал теории познания большое значение. В статье «Впечатления и действительность» он указывает, что статья эта представляет решение важного научного вопроса, который заключается в том, «имеют ли какое-нибудь сходство — и какое именно — предметы и явления внешнего мира сами по себе с теми впечатлениями, которые получаются от них человеческим сознанием». Искать несомненных (подчеркнуто Сеченовым) условий сходства между действительностью и впечатлением следует, как указывает Сеченов, «в деятельности тех органов чувств, которые, будучи устроены наподобие физических снарядов,

дают расчлененные формы чувствования». Из форм чувствования Сеченов прежде всего обращается к зрению и осязанию. В зрительных впечатлениях соединительным звеном между внешним предметом и его образом в сознании, — указывает Сеченов, — всегда является изображение внешнего предмета на сетчатой оболочке. Но физика и физиология утверждают сходство внешнего предмета и его образов на экране и сетчатке, так как оба получают от двух вещей два сходных между собой чувственных знака. Сходству «между представляемым и действительным, — пишет Сеченов, — должно соответствовать сходство действительное». Но физиология учит также, что между образом на сетчатке и сознаваемым образом, т. е. впечатлением, опять сходство, следовательно, «в отношении образов на сетчатке, — пишет Сеченов, — сознание является не менее верным зеркалом, чем сетчатка с преломляющими средами глаза в отношении внешнего предмета». Сеченов, далее, пишет, что «глаз воспроизводит действительность приблизительно верно. Кроме фигуры и распределения предметов в пространстве, глаз (и осязание слепого) дает приблизительно верные показания и относительно сравнительной величины предметов». Сеченов, далее, показывает, что деятельность глаза, его движение при восприятии изменяющегося и движущегося тела, совпадает с движением последнего по его направлению и скорости. «Факт этот, — указывает Сеченов, — имеет глубокое значение, представляя в организации человека единственный случай, где воспринимаемое внешнее, т. е. перемещающийся предмет, и орудия восприятия, т. е. перемещающийся по тому же пути чувствующий орган, совпадают друг с другом в своих действительностях». «Отсюда уже само собой следует, что в отношении движений, за которыми глаз в силах уследить, представляемое и действительное совпадают друг с другом». Следовательно, «если чувствуемое нами движение вызывается всегда реальным движением, — а это факт несомненный, — пишет Сеченов, — и оба они сходны друг с другом, то все чувствуемые нами перемещения предметов в пространстве суть реальности, и все атрибуты движения навязаны нашему уму извне».

Мысль, — указывает Сеченов, — заимствуя элементы из действительности, «отражает» ее в своем сознании благодаря приблизительно верным показаниям органов чувств — зрению, осязанию и слуху. Ленин писал, что «признание объективной закономерности природы и приблизительно верного отражения этой закономерности в голове человека есть материализм». Сеченов полагал, что познание внешнего мира «не условное, а прямое, идущее в корень». Условная же познаваемость внешнего мира не примиряется, — пишет Сеченов, — «с теми громадными успехами естествознания, благодаря которым человек покоряет все больше и больше своей власти силы природы». «Выходит так, что эта наука работает над условными чувственными знаками из недоступной действительности, а в итоге получается все более и более стройная система знаний, и знаний действительных, потому что они беспрерывно оправдываются блистательными приложениями на практике, т. е. успехами техники».

В 90-х годах против материалистической линии Чернышевского и Сеченова в русской философии и психологии выступил известный философ-идеалист Радлов, опубликовав в журнале «Вопросы философии и психологии» (т. XXV), официальном органе русских идеалистов, статью под названием «Натуралистическая теория познания (по поводу статей проф. И. М. Сеченова)». В этой статье Радлов борется против основного материалистического тезиса и Чернышевского, и Сеченова, а именно против связи восприятия и мышления.

В заключение необходимо сказать, что мировоззрение Сеченова складывалось не только под влиянием Чернышевского. Мировоззрение Сеченова складывалось под влиянием всего материалистического естествознания второй половины XIX века. В частности, на Сеченова повлиял Спенсер, механо-биологическую концепцию которого Сеченов использовал в проблеме развития психики. На Сеченова повлиял, хотя в незначительной степени, Гельмгольц, которого Сеченов всю жизнь считал как великого ученого и огромный авторитет и которому, кстати, незаслуженно приписывают слишком многое в его влиянии на Сеченова.

Сеченов, пользуясь понятиями «условный знак», «символ», часто вкладывал в них иное содержание, нежели Гельмгольц. Поэтому Ленин, критикуя Плеханова, а также и Сеченова, хотя не называя его имени, писал, что «условный знак, символ, иероглиф суть понятия, вносящие совершенно ненужный элемент агностицизма».

Сеченов был связан с самыми радикальными, передовыми, оппозиционными кругами в 60-х и 70-х годах прошлого века. Сеченов по своему общественному сознанию, как его характеризует Тимирязев, был самым типичным представителем революционной эпохи 60-х годов. Образ Сеченова запечатлел Чернышевский в своем романе «Что делать?», в романе, на котором воспитывалось целое поколение русской революционной интеллигенции.

В своих философских материалистических устремлениях Сеченов отразил и развивал далее в физиологии и психологии материалистические идеи Чернышевского. Эти два великих ученых второй половины прошлого века, которые определили развитие русской науки и философии в материалистическом направлении, стоят рядом. Так их воспринимали современники: враги — с негодованием, друзья — с восторгом.

N. G. TCHERNYSHEVSKY ET I. M. SÉTCHÉNOV

S. E. Drapkina

Section de psychologie (Chef: B. G. Ananiev) de
l'Institut Bekhterev pour l'étude du cerveau
(Dir.: Maître émé. des sci. V. P. Ossipov)

О НЕРАВНОМЕРНОМ РАЗВИТИИ НЕКОТОРЫХ ЧАСТОТНЫХ ПРОЦЕССОВ, СЛАГАЮЩИХ ЭЛЕКТРОЦЕРЕБРОГРАММУ, И О РИТМЕ BERGER

М. Н. Ливанов

Из Института мозга (дир. С. А. Саркисов), Москва

Поступила в редакцию 7.V.1939 г.

Предлагаемая работа является логическим развитием ранее начатых нами исследований, базирующихся на объективном анализе кривых электроцеребrogramм. Анализы позволяют подойти к изучению отдельных компонентов кривых. Это дает в руки исследователя те данные, которые точно характеризуют кривую и недостаток которых ощущается в исследованиях по электрофизиологии мозга. Применяемый нами метод анализа впервые был предложен Н. А. Бернштейном в 1927 г. (1) для разложения звуковых полупериодических кривых. В несколько измененном виде он дал нам удовлетворительные результаты при исследовании электроцеребrogramмы (2, 3).

При наших исследованиях регистрация мозговых токов производилась с помощью 4-каскадного усилителя. Усилитель был построен по реостатно-конденсаторной схеме. Он был рассчитан на пропуск низких частот. На выходе усилителя находился шлейф осциллографа Сименса (тип V). Регистрация производилась фотокамерой Эдельмана. Отводящими электродами служили или неполяризующиеся «сапожки» Дюбуа-Реймона, или серебряные электроды. Для отведений у человека употреблялись серебряные иглы, вводимые на 1—2 мм в кожу головы. Подопытный объект помещался в пространство, защищенное металлической сеткой от посторонних электрических влияний. Помещение затенялось. Отведение производилось униполярно. Индифферентный электрод ставился у животного на кость к носу, у человека — на ухо, дифферентный электрод — на исследуемую точку мозга или кость над ней. Кривая, записанная от мозга при таком отведении, повидимому, отражает деятельность участков коры, расположенных вблизи дифферентного электрода. За это говорит уже то обстоятельство, что наблюдаются резкие изменения кривых при перемещении дифферентного электрода всего на 1 мм, лишь бы при этом была перейдена граница коркового поля [Kornmüller (4), Саркисов и Ливанов (5)].

В настоящую работу вошли эксперименты на кроликах, крысах, собаках, обезьянах и людях. Данные, приведенные в работе, являются отсевом из большого экспериментального материала, полученного за последние 3 с лишним года и выразившегося на сегодняшний день числом в 300 опытов.

Чтобы сделать понятным последующее, считаю необходимым вкратце отметить ранее полученные результаты (2, 3). Анализы кривых, записанных с *area striata* моторной и слуховой зон различных кроликов, показали, что все они слагаются из значительного, но ограниченного количества периодических процессов. Процессы эти по частоте своей устойчивы. Поэтому одинаковые или близкие частоты обнаруживаются как в различных корковых полях одного и того же животного, так и у различных индивидуумов. Разницы в кривых, полученных с различных корковых полей, объясняются разницей не в частотах интерферирующих процессов, но в их амплитудах. Так, электроцеребrogramма с *area striata* обнаруживает большие медленные отклонения, что хорошо объясняется сильным развитием амплитуд у низкочастотных колебаний. Кривая моторной зоны, напротив, имеет более ровный и мелкозубчатый

вид, в ней превалируют амплитуды более высокочастотных колебаний. Амплитуды низких частот здесь, наоборот, слабы (рис. 1 и 2). Эти амплитудные различия слагающих электроцереброграмму частот оказались возможным связать с citoархитектоническим строением соответствующих корковых полей. На основании ряда экспериментов мы пришли к выводу о тесной зависимости между процессами различной частоты и архитектурным строением коры: наиболее низкие частоты — от 17 до 18 Hz и ниже — связаны преимущественно с деятельностью верхней, мелкоклеточной половины коры (2-й, 3-й, 4-й слои Бродмана-Фогта); частоты же более высокие приходится отнести за счет процессов, идущих в нижних, крупноклеточных слоях [5-й, 6-й слои (3)]. Эта послонная дифференцировка частот нашла себе много косвенных подтверждений, и с некоторыми из них читатель встретится в настоящей работе.

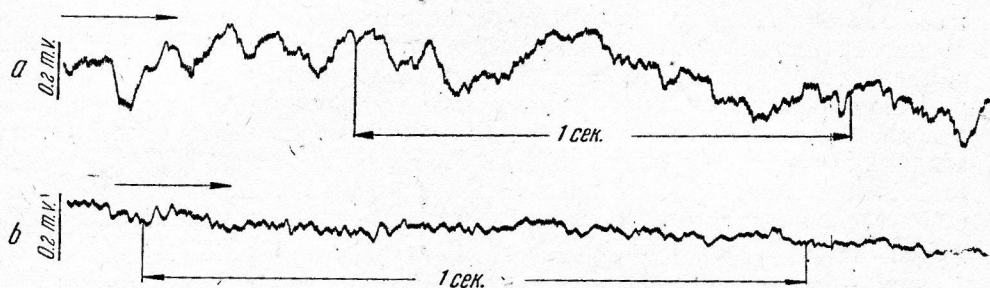


Рис. 1. Кривые спонтанно возникающих биоэлектрических токов коры головного мозга кролика

a — запись с зрительной области коры; *b* — с моторной

Ранее нами было показано, что импульс, вызванный периферическим раздражением (например, светом, отброшенным на глаз), вносит глубокие изменения в свободно текущие процессы. Такие изменения выражаются на кривой скачками различной формы и давно уже были описаны под названием акционных изменений [Kornmüller (4), Fischer (6) и др.]. Мною было выяснено, что действие импульса на корковые процессы сводится к захватыванию их импульсом в некоторой последовательности и, значит, к изменению их взаимоотношений. При этом процессы отчасти совпадают по фазам. Кроме того, импульс изменяет и амплитуды колебаний. На рис. 3 приведены спектры со скачков, вызванных световым раздражением в *area striata*. На рис. 4 даны эти скачки.

Сравнивая спектры акционных скачков со спектрами, соответствующими спокойному состоянию зрительной зоны (рис. 2а), можно отчетливо видеть усиливающее — стимулирующее — действие импульса. Действительно, некоторые амплитуды увеличиваются почти в 10 раз (например, частота 2,4 Hz в опыте № 79, рис. 3 и 4б). Наряду с этим у других процессов рост амплитуд меньше, а отдельные амплитуды, наоборот, ослабевают, и некоторые процессы даже вовсе исчезают. Интересно, что выпадения чаще наблюдаются в ближайшем соседстве с наиболее усиленными процессами (опыт № 79, частоты 2,6; 2,8; 3,05 и 3,4).

Итак, несомненно, что изменения, наступающие в интенсивности процессов, неодинаковы, т. е. действие импульса на отдельные частоты различно. Это является, по нашему мнению, важным фактом, так как, наряду с избирательным действием импульса, говорит о неравнозначности процессов.

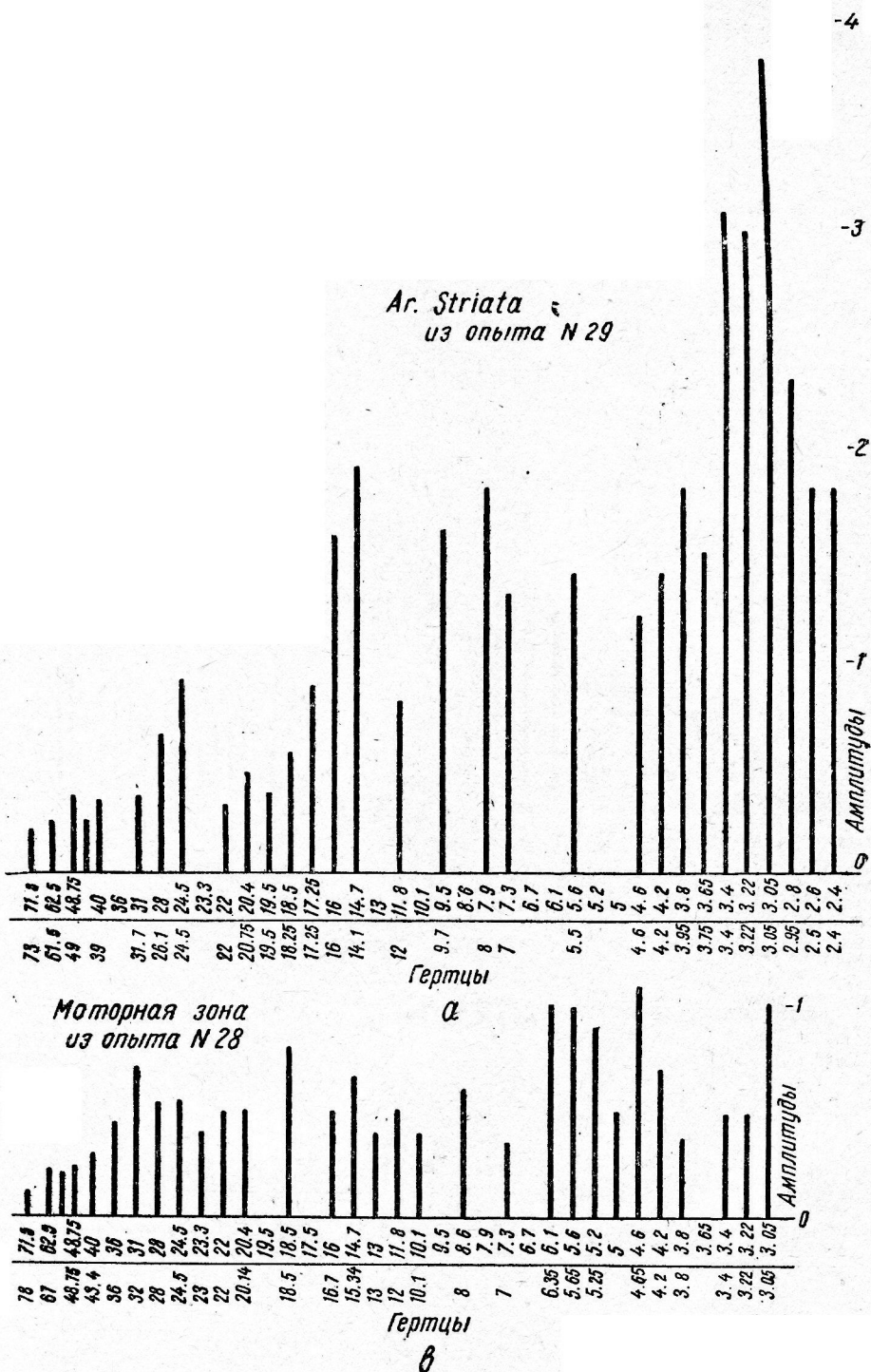


Рис. 2. Спектры кривых *a* и *b*, приведенных на рис. 1. Эти спектры являются конечным результатом анализов. По оси абсцисс отложены найденные при анализе частоты, а по оси ординат — амплитуды этих частот. Верхний ряд цифр, отложенных по абсциссе, соответствует полному ряду частот, выведенному из многих анализов. Нижний ряд — частоты, найденные в данном анализе

В предыдущей работе мы также отмечали, что электроцереброграммы, снятые с мозга различных животных, состоят из сходных по частоте процессов. Однако у человека имеется тенденция к уменьшению количества слагающих частот.

В настоящее время мы дополнили свои материалы новыми анализами и окончательно убедились в том, что общее количество частот у человека не только не увеличивается, но, наоборот, скорее уменьшается. Со-

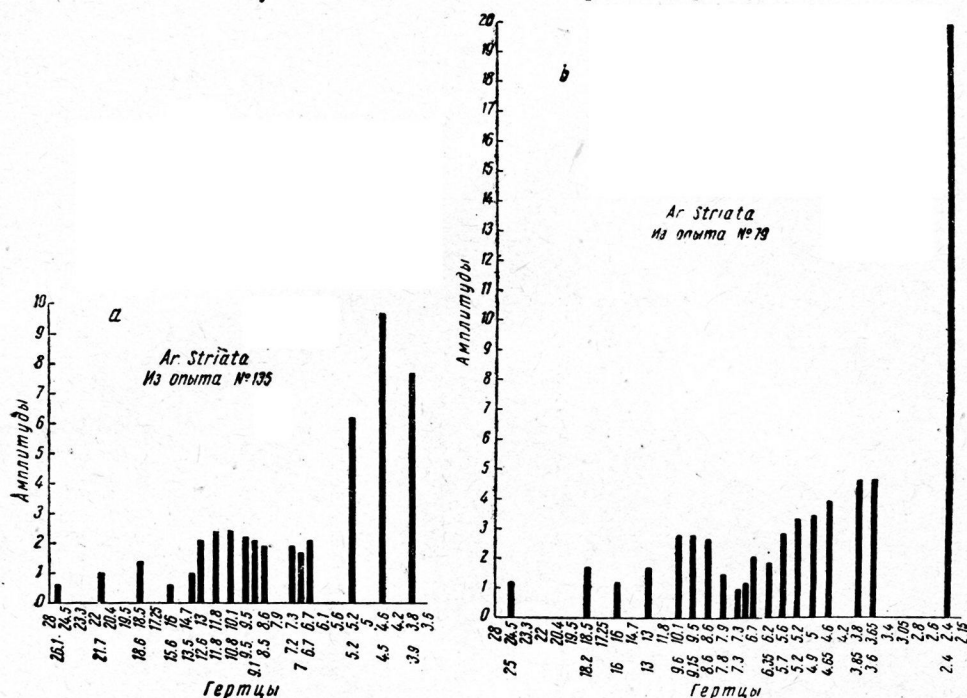


Рис. 3. Спектры кривых *a* и *b* (рис. 4), отражающих изменения биоэлектрических токов в зрительной области кролика в момент начала или конца светового раздражения. В этих спектрах по сравнению с другими спектрами масштаб амплитуд уменьшен в 5 раз

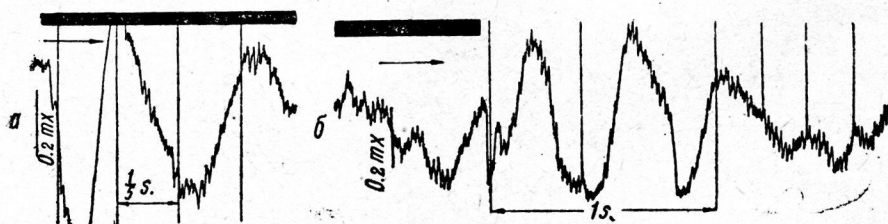


Рис. 4. Биоэлектрические колебания в зрительной области кролика в момент начала или конца светового раздражения глаз. Сигнал наверху означает действие света

вершенно противоположное можно наблюдать у нижестоящих животных, например, у крыс. У этих грызунов верхние корковые слои развиты слабо и соответственно наблюдаются большие изменения ряда среди низкочастотных процессов (ниже 17 Hz): заметны беспорядочность, вклинивание новых частот, очень близких к своим соседям, и, наряду с этим, малые их амплитуды (рис. 5, 6). В спектре зрительной зоны крысы амплитуды низких частот хотя и сильнее, чем в моторной (так как верхние слои в этой области представлены лучше).

все же гораздо слабее, чем в соответствующей зоне у кроликов. Наряду с этим высокое моторное развитие крыс сказалось в сильном и четком развитии процессов, связанных с нижними слоями и имеющих частоты выше 17 Hz.

Обращаясь к частотному ряду для других млекопитающих, видим, что у кроликов (применительно к которым ряд был составлен) он имеет четкий характер. В нем отсутствуют случайные частоты, и амплитудная характеристика ясна.

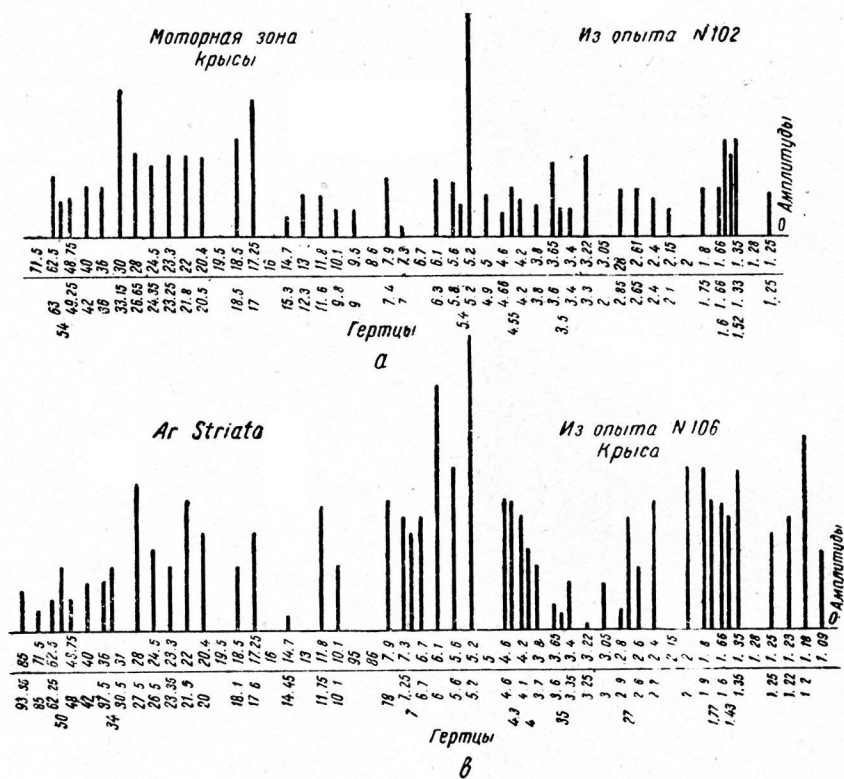


Рис. 5. Спектры спонтанных кривых а и б (рис. 6), снятых с моторной и зрительной зон крысы

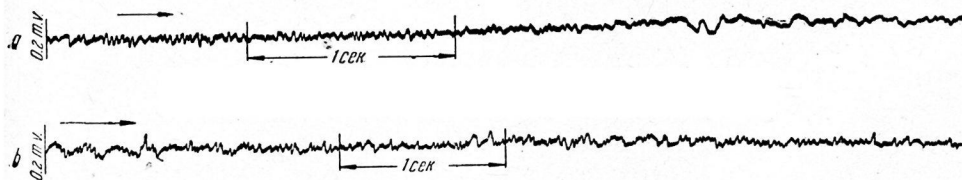


Рис. 6. а—кривая спонтанных токов моторной зоны коры головного мозга крысы; б—кривая спонтанных токов зрительной зоны коры крысы

Частотные процессы у собаки и обезьяны, показывая небольшие отклонения, в общем неплохо уложились в ту же схему. У них среди частот почти нет новых включений.

Наконец, у человека мы имеем уменьшение общего количества частот, причем выпадают преимущественно те частоты, которые и у рассмотренных животных обладают наименьшей устойчивостью (например, 3,2; 5 и 5,2; 19,5 Hz и др.).

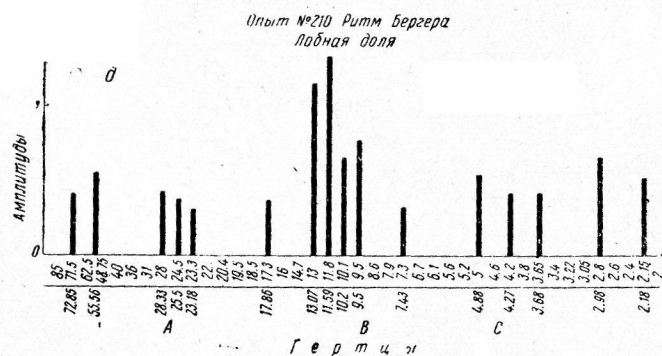
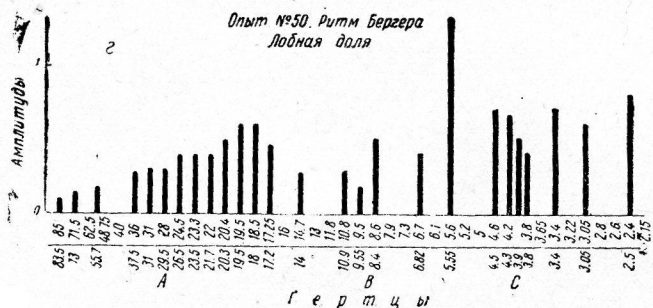
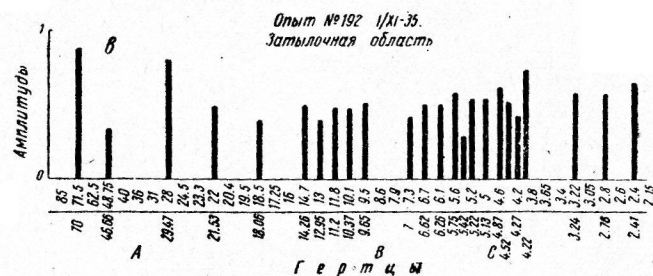
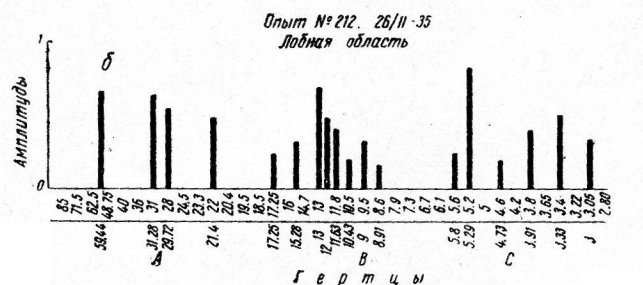
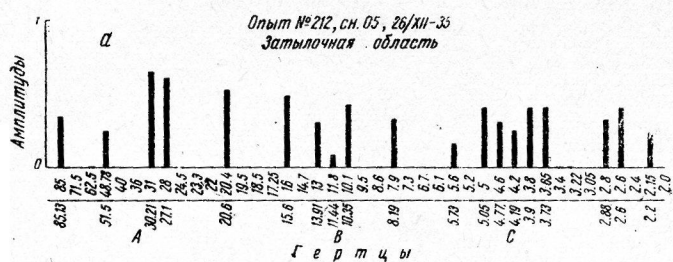


Рис. 7. Спектры кривых, приведенных на рис. 8 и записанных от разных лиц. Спектры г, д, е и ж соответствуют кривым, содержащим ритм Berger

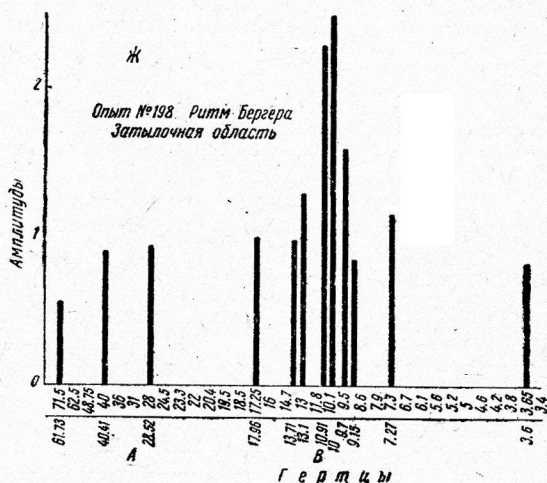
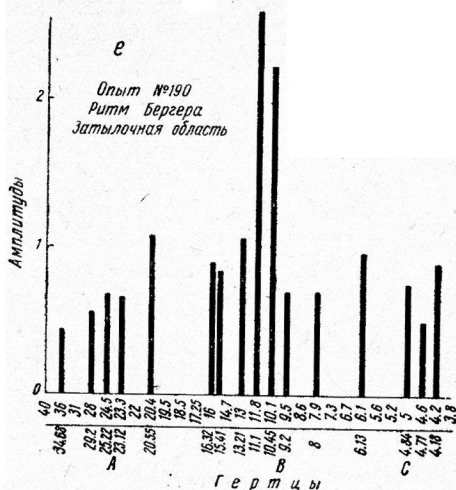


Рис. 7. (продолжение). Спектры кривых, приведенных на рис. 8 и записанных от разных лиц. Спектры *г*, *д*, *е* и *ж* соответствуют кривым, содержащим ритм Berger

Эти выпадения вызывают дифференцировку частот на 3 группы.

На рис. 7 можно видеть спектры кривых нескольких лиц. На них заметны эти 3 группы частот (*A B, C*).

Изложенное дает основание полагать, что морфологическая дифференцировка идет параллельно с уменьшением числа частот.

Наши анализы скачков светового эффекта показывают (рис. 3), что наибольшее стимулирующее действие импульса всегда лежит среди одних и тех же частот в пределах 2,4—4,9 Hz. На этом основании легко принять, что физиологическая значимость отдельных частот неодинакова. Отсюда можно думать, что и в филогенезе одни процессы могли особенно развиться при одновременном подавлении других, имевших почему-либо меньшее значение. Эта гипотеза связывает уменьшение частотного ряда у высших животных с явлениями частотного доминирования, наступающими при акционных изменениях от периферических раздражений.

О ритме Berger и связанных с ним явлениях

Как известно, Berger с 1929 г. начал исследования над электроцефrogramмой человека (7). С самого же начала Berger описал ритм, на-

блюдавший им у находившихся в состоянии душевного и физического покоя людей. Ритм этот состоит, по его мнению, из колебаний двух частот; α -волн с частотой около 10 в 1 секунду и покрывающих их β -волн с частотой более высокой. α -волны, изменяющиеся в связи с внешними воздействиями и психическим состоянием субъекта, он считал отраже-

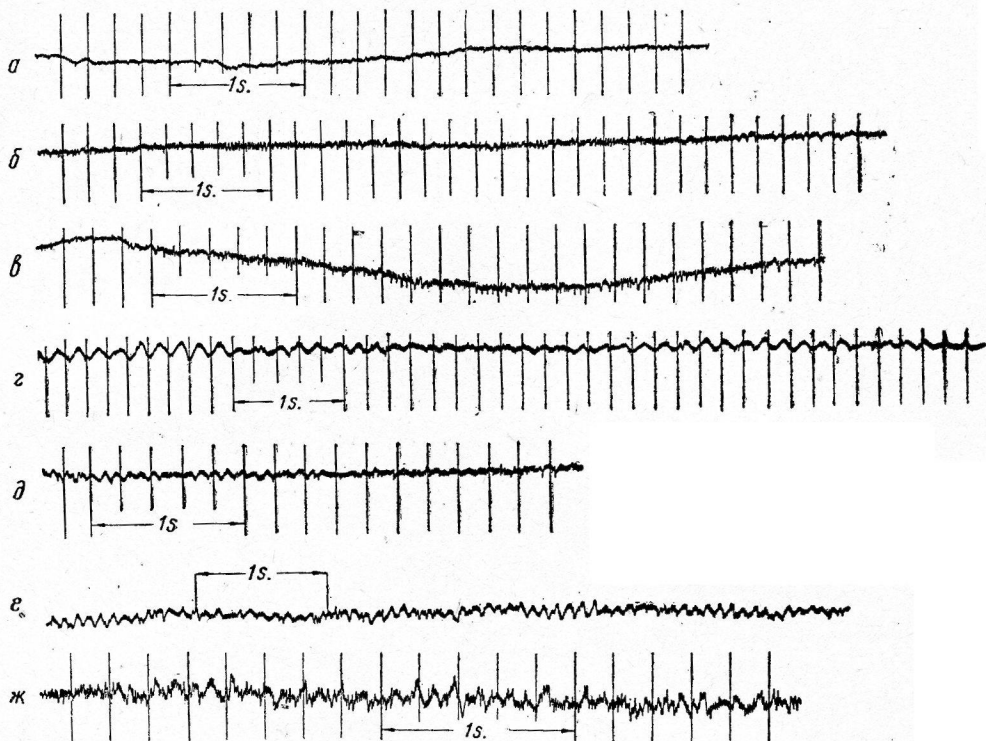


Рис. 8. Кривые спонтанных токов, записанные у здоровых людей. Уменьшено. *а* — затылочная область женщины В. средних лет; *б* — лобная доля (снято у нее же); *в* — затылочная область (снято у нее же, но на 3,5 месяца раньше); *г* — лобная доля мужчины М. преклонного возраста; *д* — лобная доля женщины Б. средних лет; *е* — затылочная область мужчины Ш. средних лет; *ж* — затылочная область женщины М. средних лет. В кривых *г*, *д*, *е* и *ж* виден ритм Berger

нием процессов, связанных с психической жизнью человека, а β -волны связывал с вегетативными функциями мозга.

В последних своих работах (8) Berger склонен психическую деятельность связать уже с β -волнами и тем самым совершенно изменить свои взгляды.

По вопросу о месте возникновения ритма известна полемика между Adrian, Berger, Jasper, Эндриусом и др. Adrian локализует возникновение ритма в затылочной области (9).

Известно, что ритм Berger наблюдается у людей не всегда, и у некоторых индивидуумов его получить трудно (10). Мы исследовали ряд лиц и можем это подтвердить. Иногда заметны лишь слабые признаки ритма, иногда, наоборот, он выражен резко. При отсутствии ритма электроцефrogramма человека представляется имеющей небольшие амплитуды (вероятно, в связи с отведением через кости черепа). В ней трудно подметить какие-либо отличия, связанные с цитоархитектоническим строением отводимых участков. Это привело к тому, что многие исследователи смотрят на электроцефrogramму человека как на результат

деятельности всего мозга в целом и отказываются признать разницу в кривых, отведенных от разных корковых полей (Berger, Adrian и др.).

Нам совместно с С. А. Саркисовым на большом материале удалось все-таки подметить некоторые различия в кривых, записанных с лобных и затылочных областей. Однако в данной работе я на этом останавливаться не буду. Здесь отмечу только отличия в электроцереброграммах, принадлежащих разным людям. Достаточно сравнить кривые *а*, *б*, *в*, принадлежащие лицу Б., и их спектры с кривыми, снятыми с других лиц, чтобы убедиться в индивидуальных отличиях кривых (рис. 7 и 8). Кривые и спектры, принадлежащие одному и тому же лицу, всегда обладают значительным сходством. Нами прослежены отдельные лица (например, Б.) в течение месяцев, и мы можем констатировать, что тип кривой, свойственный данному человеку, упорно удерживается.

Индивидуальные и особенно топографические отличия сильно затуманиваются теми изменениями, которые наступают от момента к моменту. Эти изменения обуславливаются пока еще неуловимыми для нас причинами.

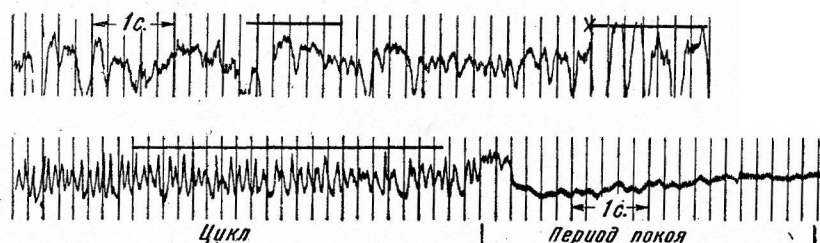


Рис. 9. Электроцереброграмма, снятая с зрительной зоны коры кролика при местной стрихнинизации. Уменьшено. Сигналы наверху означают моменты раздражения глаза светом

Как на одно из функциональных изменений электроцереброграммы мы, вероятно, должны смотреть и на ритм Berger.

Стремясь уловить природу ритма Berger, мы предприняли ряд анализов. Рис. 7 и 8 (*г*, *д*, *е* и *ж*) дают нам спектры и кривые ритма Berger.

Бросается в глаза, что ритм обусловлен увеличением амплитуд одних частот и выпадениями других. В спектре рис. 7, *г* особое развитие получила частота, равная 5,5 Hz; соседние с ней частоты или выпали совсем, или же имеют много меньшие амплитуды. Это обстоятельство позволило периодическому процессу в 5,5 Hz заслонить прочие частоты и вывилось на кривой в виде α -волн бергеровского ритма.

Подобные изменения мы наблюдаем во всех случаях ритма Berger (рис. 7 и 8, *г*, *д*, *е* и *ж*).

Анализы показывают, что ритм имеет сложную природу, и его α -волны представляют комплекс из целого ряда процессов, имеющих меньшие амплитуды по сравнению с преобладающим, создавшим α -волны процессом. Часто и α -волны состоят из нескольких (2—3) очень близких по частоте процессов. В этих случаях неизбежно наступают биения, что внешне выражается в периодическом выявлении бергеровского ритма.

Таким образом, ритм Berger есть одна из разновидностей в «игре» слагающих электроцереброграмму частот.

Самое интересное, однако, состоит в том, что природа ритма оказалась сходной с природой тех изменений, которые возникают под влиянием периферических раздражений (свет на глаза). В самом деле, и при действии светового раздражения у кролика, и в случае ритма

Berger у человека налицо аналогичные явления, когда одни или одна из частот получает преимущественное развитие наряду с уменьшенными в амплитудах или совершенно исчезнувшими соседними. Это сход-

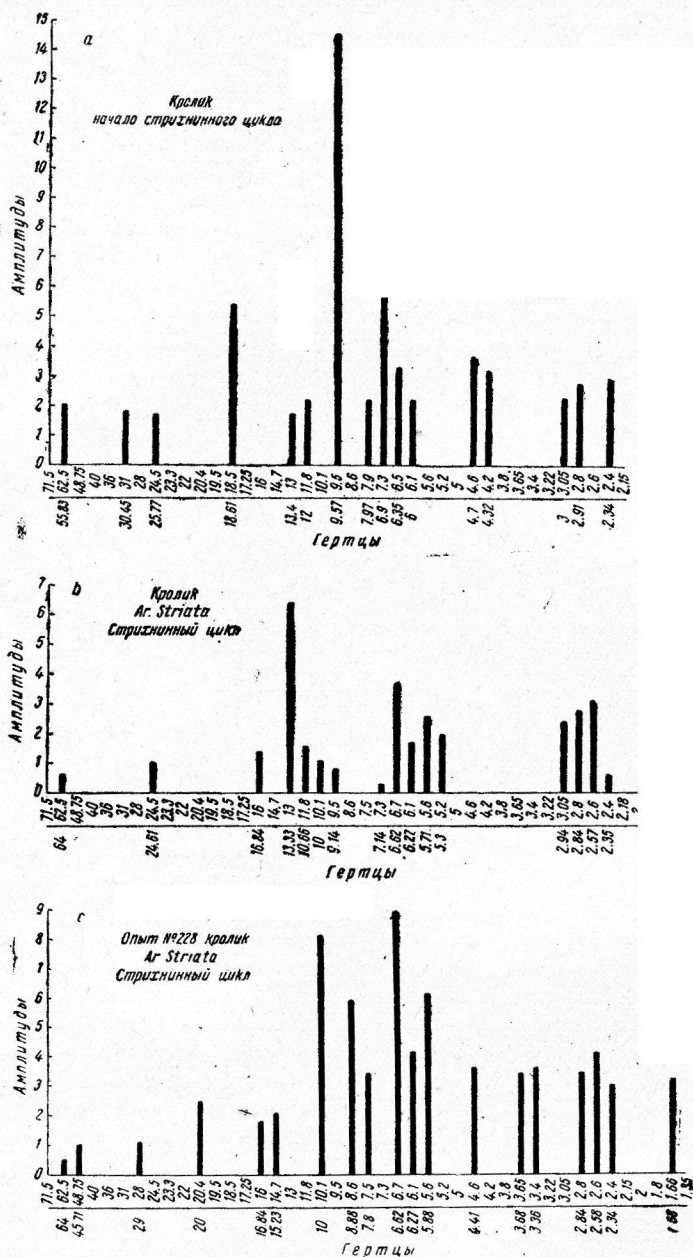


Рис. 10. Спектры кривых, снятых с зрительной области коры кролика во время ритмической деятельности, вызванной нанесением стрихнина

ство подчеркивается еще тем, что преобладающие в обоих случаях частоты довольно близки. Обычно они лежат в пределах 2—5 Hz для светового раздражения и 5—10 Hz для ритма Berger. В обоих случаях это процессы наиболее низкой частоты, связанные с деятельностью верхних слоев коры.

Итак, выходит, что изменения электрических процессов мозга, наступающие у кролика при периферических раздражениях и развивающиеся у человека при условии полного покоя, имеют внешне значительное сходство. Сделав такой вывод, мы не могли обойтись без рабочей гипотезы для его объяснения. Такой гипотезой явились следующие рассуждения. Ранее мы указывали, что у млекопитающих параллельно с дифференцировкой коры идет уменьшение числа частот, входящих в электроцереброграмму. Отсюда мы пришли к представлению о неравномерном развитии процессов, когда одни выпадают, а другие сохраняются и даже усиливаются. Естественно предположить, что эти изменения наиболее далеко зашли у человека с его высоко дифференцированной корой.

Поскольку наш взгляд связан с представлением о постепенном развитии процессов, обуславливающих ритм, то естественно, что мы должны ожидать аналогичные ритму Berger явления и у животных. С этим вполне согласуются данные Bremer, описавшего ритм Berger у кошек (11).

Далее, при тех или иных соотношениях, установившихся среди частот, всякие внешние воздействия, внося изменения, должны стусевывать ту картину, которая подготовлена филогенетическим развитием. Отсюда ритм Berger мы можем наблюдать лишь тогда, когда посторонние воздействия не путают выработанный мозгом взаимоотношений между частотными процессами, т. е. при состоянии полного покоя животного. Этим можно объяснить общеизвестный факт появления ритма у человека лишь в состоянии покоя.

Если принять, что ритм появляется при покое именно благодаря слабости внешних воздействий, которые уже не сбивают канвы спонтанно текущих в коре процессов, то следует ожидать возникновения ритмической деятельности и тогда, когда внешние раздражения остаются, но зато усилены эндогенные процессы мозга.

Нам казалось, что подходящие условия может создать стрихнинное отравление. Мы вводили кроликам в вену небольшими порциями 0,1% раствор стрихнина и следили за наступающими при этом изменениями в электрической деятельности мозга. Чаще мы прямо смазывали стрихнином исследуемый участок освобожденной от *dura mater* коры. В этих случаях мы брали более крепкие растворы стрихнина. Мы не будем подробно останавливаться на изложении изменений, наступающих при отравлении. Этот материал уже послужил темой для нашей совместной с Н. Г. Петровой работы (12). Лишь отметим,

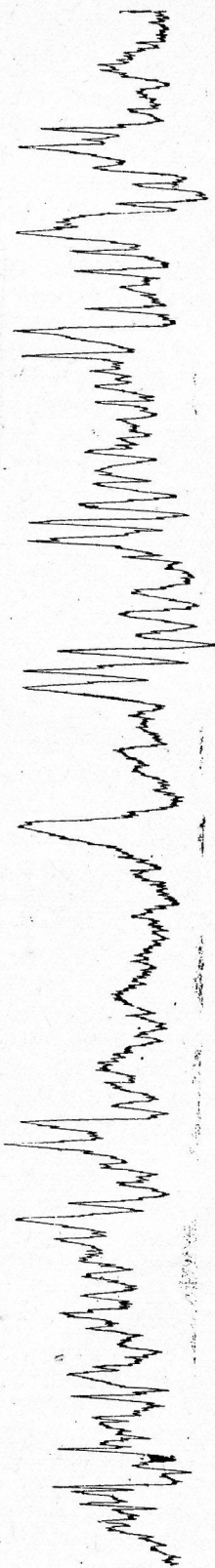


Рис. 11. Кривая, снятая с зрительной области коры кролика, находившегося в состоянии аноксемии. Видны колебания правильного ритма

что в ранние моменты стрихнинизации кривая, не теряя свойственного ей вида, усиливает свои отклонения, т. е. принимает экзальтированный вид. Позднее электроцереброграмма выступает в двух разновидностях: или в виде циклических колебаний, резко выявляющих определенный ритм, либо в виде сменяющих эти циклы периодов «покоя». Во время «покоя» кривая представляется слегка зубчатой, с весьма малыми амплитудами (рис. 9):

Многие исследователи наблюдали эти изменения [Fischer (13), Kornmüller (4), Gozzano (14), Саркисов (15) и др.], однако никто не сопоставил ритма Berger с более грубым ритмом стрихнинных циклов. Между тем сходство здесь поразительно. Спектры стрихнинных ритмов (рис. 10) показывают уже хорошо знакомую нам картину неравномерного развития частот.

Нетрудно видеть, что действие стрихнина вызывает необычайный рост амплитуд одних частот, а другие, напротив, уменьшаются и иногда дело доходит до полного их исчезновения. Итак, изменения, вызываемые стрихнином, совершенно сходны с теми, которые лежат в основе ритма Berger и которые можно наблюдать у животных при действии периферических раздражений.

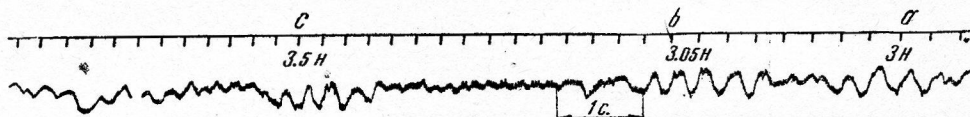


Рис. 12. Кривая, снятая с зрительной области коры кролика во время раздражения глаз мерцаниями правильного ритма. Сигналы наверху означают моменты световых раздражений

Спектры показывают, что преобладающее значение при стрихнинизации получают как раз те же частоты, которые создают и ритм Berger. Это частоты от 5 до 16 Hz, связанные с деятельностью верхних слоев коры. Рост амплитуд при стрихнинизации бывает резче, чем при ритме Berger. Только этим и объясняются большие размахи стрихнинных циклов и проистекающее отсюда внешнее различие обоих ритмов.

Исследуя изменения электроцереброграммы кролика в условиях пониженного давления и некоторого избытка CO_2 , мы смогли обнаружить, что с наступлением аноксемии мозговые процессы, как правило, сначала проходят экзальтационный период, после чего резко снижаются в своей интенсивности. В данном случае интересно, что в периоде экзальтации, наряду с увеличенными амплитудами, то и дело возникают периоды правильных ритмических колебаний с частотой, соответствующей или близкой к частоте ритма Berger у человека и частоте стрихнинных циклов у животного. Эти спонтанно возникающие ритмические колебания представлены на рис. 11.

Таким образом, явления, сходные с ритмом Berger, можно вызвать у животных, повышая разными путями возбудимость коры.

Из наших рассуждений вытекает, наконец, что возможно положение, когда ритм Berger не только не исчезнет от периферического раздражения, а, наоборот, будет им усилен. Для этого необходимо лишь, чтобы периферическое раздражение вызвало к деятельности процесс той же частоты, который обусловил и ритм Berger.

Здесь выступает отмеченный Adrian (16, 17) факт, что при нанесении световых раздражений в ритме, близком к ритму Berger, этот последний не только не исчезает, но, более того, изменяет свою частоту на более близкую к частоте раздражения. Мы подробнее остановимся на этом факте и вытекающих из него следствиях.

Нам казалось заманчивым найти возможность по желанию вызывать к деятельности тот или иной частотный процесс, одновременно гася остальные.

Такая возможность явилась бы веским доказательством правильности наших воззрений и открыла бы путь к исследованию периодических процессов в раздельности.

При одиночных световых раздражениях часто возникают превалирующие частоты, однако таким образом мы не можем выявить заранее избранную частоту (рис. 3). Другое дело при коротких, но ритмических световых сигналах. Тут ритм световых раздражений навязывает коре те частоты, которые ближе всего подходят к ритму мерцаний. В этом, по

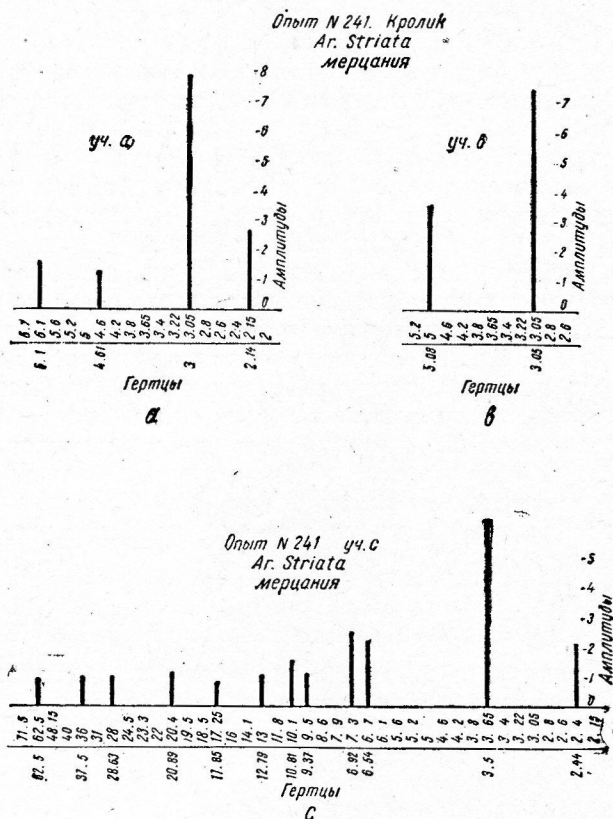


Рис. 13. Спектры участков а, б и с кривой, приведенной на рис. 12

моему мнению, заключается смысл наблюдавшегося Adrian явления. Мы со своей стороны поставили серию опытов. Экспериментальными животными нам служили кролики. Световые раздражения давались от непрерывно горевшей лампочки через прорези вращавшейся заслонки. Полученные нами результаты чрезвычайно ясны. На рис. 12 можно видеть синусоидальной формы колебания, по частоте соответствующие частоте мерцаний. С целью выяснить структуру этих колебаний мы подвергли их анализу. Ряд анализов (рис. 13) убедил нас в соответствии между внутренней сущностью колебаний и их внешним видом. Так, на всех спектрах видно, что мы постоянно имеем резкое выявление тех частотных процессов, которые соответствуют частоте световых раздражений. Эти превалирующие периодические процессы имеют синусоидальную форму. Частоты, соседние с превалирующими, целиком угасают.

Благодаря этому, подбирая интенсивность раздражения, можно искусственно вызывать у животных ритм, имитирующий ритм Berger.

Произведенный нами более глубокий анализ этих ритмов послужит темой следующего сообщения.

Выводы

1. В акционных кривых один из частотных процессов приобретает особо сильное выражение, тогда как другие ослабляются или совсем выпадают.

2. У человека по сравнению с обезьянами, собаками, кроликами и крысами частотный ряд уменьшается. При этом обычно выпадают те частоты, которые наименее устойчивы и у животных.

При исследовании одних и тех же лиц нам приходилось констатировать резкие индивидуальные отличия электроцереброграмм. Эти отличия касаются различной степени выявленности высокочастотных и низкочастотных колебаний.

3. В основе ритма Berger лежит превалирование одной—двух частот над остальными. α волны ритма Berger есть внешнее выражение превалирующего частотного процесса, β -волны — комплекс всех остальных (преимущественно высокочастотных) колебаний.

4. Агенты, повышающие возбудимость коры, например, стрихнинное отравление, создают у животного превалирующее значение тех же частот, которые превалируют и при ритме Berger.

5. Иногда периферические раздражения не только не снимают, а, наоборот, усугубляют превалирование той или иной частоты, поэтому понятны те случаи, когда ритм Berger не только не исчезает от периферического раздражения, но, наоборот, им усиливается.

Ритмические периферические раздражения (мерцания) вызывают в коре превалирование того из частотных процессов, который наиболее соответствует по частоте ритму задаваемых раздражений. Большинство других частот при этом выпадает вовсе.

6. Так как изменения, аналогичные тем, которые приводят к ритму Berger, встречаются при изменениях электроцереброграммы от световых раздражений и повышения возбудимости у нижестоящих животных, то это заставляет видеть в ритме Berger процесс, подготовленный предшествующим филогенетическим развитием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бернштейн Н. А., *Ztschr. angew. Mathem. u. Mechan.*, 7, 1927.—2. Ливанов М. Н., *Сов. невропат., психиатр. и психогиг.*, III, вып. 11—12.—3. Ливанов М. Н., *Труды Ин-та мозга*, т. III, 1938, Москва.—4. Kornmüller A. E., *Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindenfelder*, Монография, Leipzig, 1937.—5. Саркисов С. А., Ливанов М. Н., *Сов. невропат., психиатр. и психогиг.*, II, вып. 10, 1933.—6. Fischer M. H., *Pflüg. Arch.*, 233, 1934.—7. Berger H., *Archiv Psych.*, 87, 1929.—8. Berger H., *Archiv Psych.*, 106, 2, 1937.—9. Adrian E. D. a. Jamagiwa K., *Brain*, 58, 3, 1936.—10. Lemer F., *Brain*, 59, 3, 1936.—11. Bremer, C. r. *Soc. biol.*, 122, 1936.—12. Ливанов М. Н. и Петрова Н. Г., *Экспериментальная медицина*, № 2, 1938.—13. Fischer M. H., *Med. Klinik*, Nr. 1, 1933.—14. Gozzano M., *Ber. Phys.*, 87, N. 5/6, 1935.—15. Саркисов С. А., *Сов. невропат., психиатр. и психогиг.*, № 6, 1935.—16. Adrian E. D., *Arch. Neur. a. Psych.*, 32, 1934.—17. Adrian E. D., *Journ. Nerv. a. Ment. Diseases*, 1, 1935.

ÜBER DIE UNGLEICHMÄSSIGE AUSBILDUNG VERSCHIEDENER IM ELECTROENCEPHALOGRAMM VERTRETENER FREQUENZEN UND ÜBER DEN BERGER'SCHEN RHYTHMUS

M. N. Liwanow

Aus d. elektrophysiologischen Laboratorium des
Staatl. Instituts f. Gehirnforschung, Moskau

1. In den Aktionskurven kommen die einen periodischen Prozesse (Frequenzen) besonders stark zum Ausdruck, während die anderen abgeschwächt sind oder vollständig ausbleiben.

2. Beim Menschen ist die Frequenzreihe im Vergleich zu Affen, Hund, Kaninchen und Ratte vermindert. Gewöhnlich bleiben diejenigen Frequenzen aus, die auch bei den Tieren die geringste Stabilität aufweisen.

Bei Untersuchung ein und derselben Versuchspersonen konnten wir starke individuelle Verschiedenheiten des Electroencephalogramms feststellen. Diese Verschiedenheiten betreffen die ungleiche Ausbildung der Schwingungen mit hoher und mit niedriger Frequenz.

3. Der Berger'sche Rhythmus ist bedingt durch Vorwalten einer oder zweier Frequenzen vor den übrigen. Die α -Wellen des Berger-Rhythmus sind die Aeussierung des vorwiegenden Frequenz-Prozesses. Die β -Wellen stellen einen Komplex aller übrigen (besonders der hohen) Frequenzen dar.

4. Bei Einwirkung von Agenzien, die die Rindenerregbarkeit steigern, z. B. bei Strychninvergiftung, überwiegen beim Tier diejenigen Frequenzen, die auch im Berger-Rhythmus vorwalten.

5. Manchmal wird das Überwiegen dieser oder jener Frequenz durch peripherische Reizung nicht aufgehoben, sondern vielmehr verstärkt. Hierdurch werden jene Fälle erklärbar, in denen der Berger-Rhythmus bei peripherischer Reizung nicht verschwindet, sondern im Gegenteil stärker wird.

Rhythmische peripherische Reizung (Flimmern) veranlasst in der Hirnrinde das Vorwalten desjenigen periodischen Prozesses, dessen Frequenz am nächsten mit der Reizfrequenz übereinstimmt. Die meisten anderen Frequenzen bleiben dabei vollständig aus.

6. Lichtreizung oder Verstärkung der Rindenerregbarkeit verursachen bei niedrig-stehenden Tieren ähnliche Aenderungen des Electroencephalogramms wie die Aenderungen, die zum Berger-Rhythmus führen. Diese Tatsache berechtigt dazu, den Berger-Rhythmus als einen Prozess zu betrachten, der durch die vorangehende phylogenetische Entwicklung vorbereitet ist.

● РИТМИЧЕСКИХ РАЗДРАЖЕНИЯХ И ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ ПОЛЕЙ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Сообщение I

М. Н. Ливанов

Из Электрофизиологической лаборатории Государственного института мозга (дир.—С. А. Саркисов), Москва

Поступила в редакцию 7.V.1938 г.

В своих предыдущих сообщениях (1) мы указывали, что путем анализа по Н. Бернштейну возможно выделить те периодические составные части, из коих складывается электроцереброграмма. Значительное количество периодических процессов в коре протекает одновременно, и, интерферируя, они создают ту «запутанную» кривую, в которой глаз отказывается различать составные части. Далее оказалось, что эти составные части являются относительно постоянными, и потому одинаковые или близкие по частоте процессы удается путем анализа обнаружить не только в разных полях коры одного и того же животного, но и у различных индивидуумов и даже видов.

Не ограничиваясь анализом, мы стремились отыскать способ к искусственному выявлению той или иной слагающей частоты при одновременном подавлении прочих. Такая возможность явилась бы доказательством правильности наших представлений и открыла бы путь к исследованию слагающих процессов в раздельности. Предлагаемая статья представляет попытку подобного выделения частот и первый набросок изучения их взаимоотношений в коре.

Работа выполнена с применением 4-каскадного усилителя, собранного по реостатно-конденсаторной схеме. Кроме того, значительная часть опытов проведена с помощью усилителя постоянного тока. Этот усилитель имеет 3 каскада, в которых применены экранированные лампы. Благодаря отсутствию конденсаторов в схеме запись низкочастотных электрических колебаний мозга можно считать свободной от искажений, обычно вносимых усилителями переменного тока. В обоих случаях регистрирующей системой на выходе служили шлейф осциллографа Сименса (тип V) и фотокамера Эдельмана. Электроды мы употребляли или серебряные, мягко укрепленные на пружинках, или, при работе с усилителем постоянного тока, неполяризующиеся «сапожки» Дюбуа-Реймона (Zn , $ZnSO_4$). Работа проведена почти исключительно на кроликах и только отдельные опыты поставлены на собаках¹.

I. О ритмических световых раздражениях

В предыдущей работе (1) мы указывали, что одиночное периферическое раздражение (например, световой луч, отброшенный на глаз) неодинаково действует на частоты, составляющие корковую кривую: некоторые очень усиливаются, а большинство ослабляется вплоть до полного уничтожения (рис. 1 и 2); превалирующая частота в 2,4 Hz подавляет соседние. Здесь перед нами случай неравномерного развития частотных процессов, лежащий в основе многих изменений электроцере-

¹ Подробно техника экспериментов описана в статье М. Н. Ливанова «Анализ биоэлектрических явлений в коре головного мозга теплокровных животных», Труды Института мозга, 3-й сборник, 1937 г.

бrogramм. Однако при одиночных периферических раздражениях мы пока еще не в состоянии вызвать превалирование заранее намеченной частоты. Далее, мы упоминали описанный Adrian эксперимент (2, 3), в котором ритм Berger следует за частотой наносимых на глаза световых раздражений. При этом мы указывали также, что явление это можно толковать как случай, когда внешнее раздражение поддерживает превалирование определенной частоты над другими. Тут при коротких, но ритмических световых сигналах ритм световых раздражений вызывает в коре тот частотный процесс, который ближе всего подходит к ритму

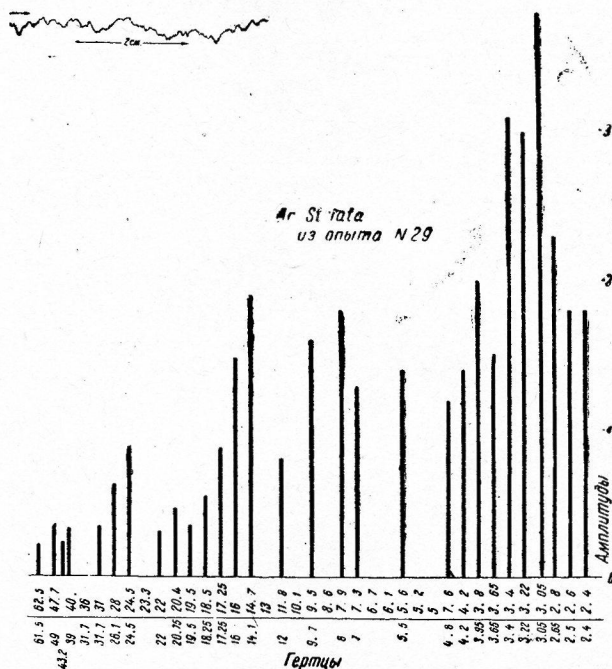


Рис. 1. Типичная кривая, записанная с зрительной области правого полушария кролика, и ее анализ. На спектре верхний ряд цифр, отложенных по абсциссе, соответствует полному ряду частот, выведенному из многих анализов. Нижний ряд — частоты, найденные в данном анализе.

По оси ординат отложены амплитуды найденных частот

мерцаний. В этом с нашей точки зрения заключается смысл наблюдавшегося Adrian явления.

Мы со своей стороны поставили серию опытов. Экспериментальными животными нам служили кролики. Световые раздражения давались от непрерывно горевшей лампочки через прорези вращавшейся заслонки. Полученные результаты чрезвычайно ясны. На рис. 3 видны синусоидальной формы колебания, по частоте соответствующие частоте мерцаний. С целью выяснить структуру этих колебаний мы подвергли их анализу. Анализы (рис. 4) убедили нас в соответствии между внутренней сущностью колебаний и их внешним видом. Так, на всех спектрах видно, что мы постоянно имеем резкое выявление тех слагающих электро-церебrogramмы частотных процессов, которые соответствуют частоте световых раздражений. Эти превалирующие периодические процессы имеют синусоидальную форму. Частоты, соседние с превалирующими, целиком угасают.

При более детальном рассмотрении ритмических процессов электроэнцефалограммы часто можно подметить постоянство в наложении мелких колебаний (например, зубец *a* на рис. 7). Такая правильность наложений указывает на наличие кратных отношений между основным колебанием и интерферировавшей с ним частотой. Это предположение подтверждается анализами. На спектрах можно видеть основной частотный процесс, и почти всегда выделяется еще один — вдвое более высокой частоты (рис. 4, *a*). Этот второй процесс имеет, хотя и меньшую, но все же значительную амплитуду. Иногда кратной предшествует еще одна частота, выраженная более слабо (рис. 4, *b*). Из 9 анализов лишь в 1 мы

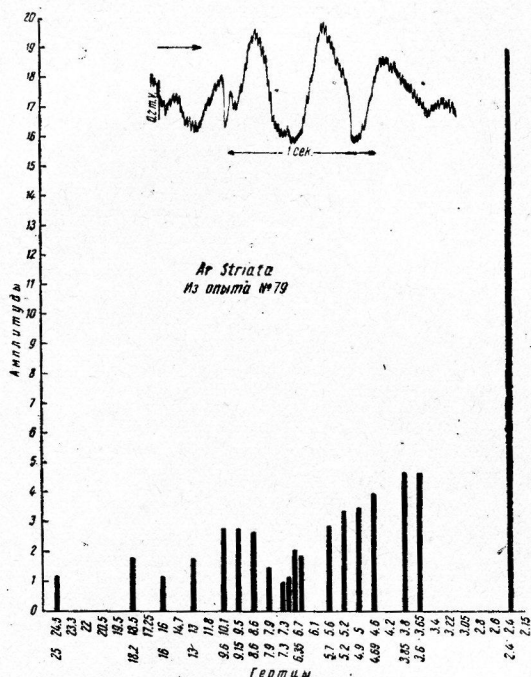


Рис. 2. Кривая в зрительной области кролика в момент светового раздражения глаз и ее анализ. В спектре масштаб амплитуд по сравнению с рис. 1 уменьшен в 5 раз

не обнаружили кратной частоты, а в 2 получили неточный ответ. Учитывая погрешности методики, мы считаем результаты вполне убедительными (ср. на рис. 4 частоты: 2,4 и 4,8; 3,05 и 6,1; 3 и 6 Hz и т. д.).

Таким образом, можно сделать вывод, что на ритмическое световое раздражение кора отвечает тем процессом, частота которого ближе всего к частоте задаваемого ритма. Кроме того, нередко выступает процесс, имеющий кратную к основному частоту. О том же говорят и следующие факты. Нам казалось интересным выяснить, может ли кора сохранять вызванный в ней ритмический процесс некоторое время после окончания раздражения? Иначе говоря, нет ли последствий в циклическом ответе коры на ритмическое раздражение? С этой целью действие ритмического светового раздражения (после 3 минут) мы внезапно обрывали, продолжая запись электроэнцефалограммы. В большинстве случаев последствия не наблюдалось, но в отдельных случаях нам удалось его получить (рис. 5). Сейчас мы не будем делать никаких предположений о значении этого факта и его физиологических эквивалентах. Здесь нужна дальнейшая работа.

В данном случае важно отметить, что последствие выражается не только в колебаниях той же частоты, но иногда и в виде колебаний с частотой, вдвое меньшей. На рис. 5 можно видеть, что с момента прекращения раздражения превалярующая частота после небольшой паузы перекинулась с 3,15 Hz на 1,71 Hz. Таким образом, и здесь выступает особая зависимость между частотами, находящимися в кратных отношениях. Наконец, сюда нужно причислить следующее наблюдение: в тех случаях, когда соответствующий частоте мерцаний корковый процесс не может быть выявлен (например, при раздражениях слишком высокой частоты), можно наблюдать циклический ответ вдвое более низкого ритма. При этом кора отвечает на каждое второе раздражение, как бы трансформирует задаваемый мерцаниями ритм¹ (рис. 6).

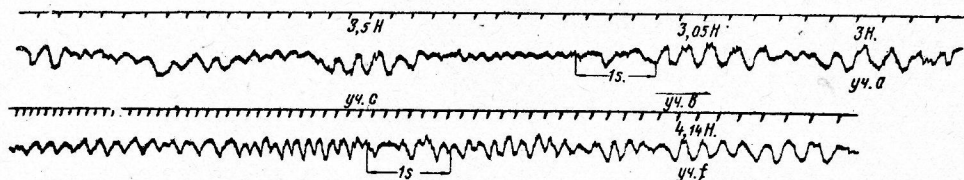


Рис. 3. Кривая с зрительной области кролика во время ритмических световых раздражений. Сигналы наверху означают моменты световых раздражений (из опыта № 241). Участки, помеченные буквами а, б, в, ф, проанализированы

Как видим, кратные отношения между ритмами выступают в разных случаях и являются ясно выраженными. Из этого, однако, не следует, что схема построения ритма зиждется только на кратных отношениях всех компонентов электроцереброграммы к превалярующему процессу. Кроме кратных, особенно среди высокочастотных процессов, имеется всегда некоторое количество частот, на первый взгляд не связанных определенными числовыми соотношениями с превалярующим ритмом.

Далее, обратимся к рассмотрению ритмического ответа коры при плавном изменении ритме световых раздражений. Если световые раздражения наносятся хотя и ритмично, но редко (до 1—2 раз в 1 секунду и реже), то кортикальный ответ ничем не отличается от реакции на одиночные световые раздражения. В нем нет превалярующего процесса с частотой, соответствующей ритму раздражения. Каждый скачок кривой при этом как бы самостоятелен и не связан со следующим. По количеству составляющих частот он имеет более сложную природу. Иное дело, когда ритм задаваемых световых раздражений выше 2 Hz. Тогда кривая получает синусоидальность, обусловленную, как сказано, сильным развитием процесса, соответствующего частоте раздражения. Представим себе, однако, что ритм задаваемого раздражения плавно, но не быстро изменяется (увеличивается или уменьшается). Если бы в коре не было установившихся на определенную частоту процессов, т. е. если бы каждый центр мог постепенно изменять свою частоту в любых пределах, то очевидно, что ритмы корковой деятельности всегда плавно следовали бы за изменениями частоты мерцаний. Однако материал наш говорит за обратное. На рис. 7 видно, что на плавное изменение ритма световых раздражений кора отвечает сменяющимися друг друга циклами синусоидальных колебаний. Так как в каждый данный момент превалярует лишь тот процесс, который ближе всего к частоте наносимых раздражений, и если частота мерцаний изменилась и стала ближе к дру-

¹ Закономерности в корковых ответах на ряд электрических раздражений зрительных нервов можно найти в работах Bartley (5).

тому корковому процессу, то этот другой внезапно вступает в деятельность, подавляя предыдущий. Рис. 7 записан усилителем постоянных токов, дающим действительную нулевую линию. Он показывает, как смещается средняя линия при вступлении в действие нового процесса, подавляющего предыдущий. Эти смещения еще резче выделяют отдельные мозговые процессы. На рисунке можно видеть, с какой исключительной правильностью сменяют они друг друга. Сначала идет частота 5,5 Hz, затем 5, далее 4,5; 4,35; 3,95 и, наконец, 3,4 Hz. Еще раньше, из ана-

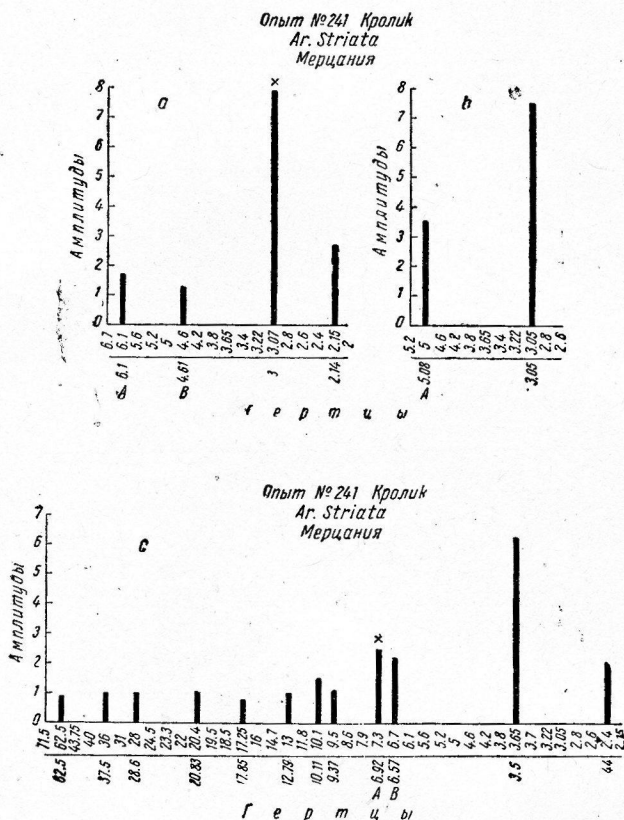


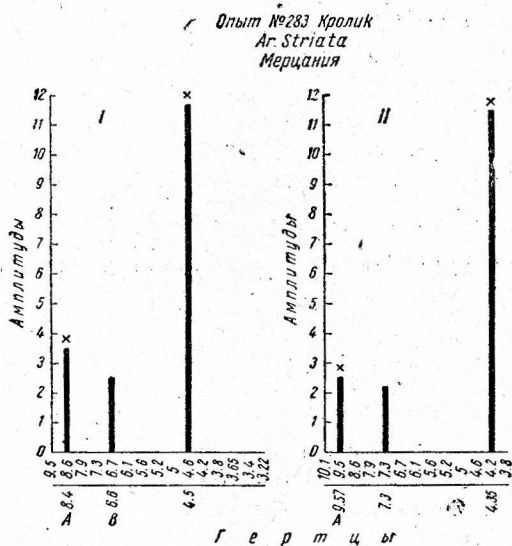
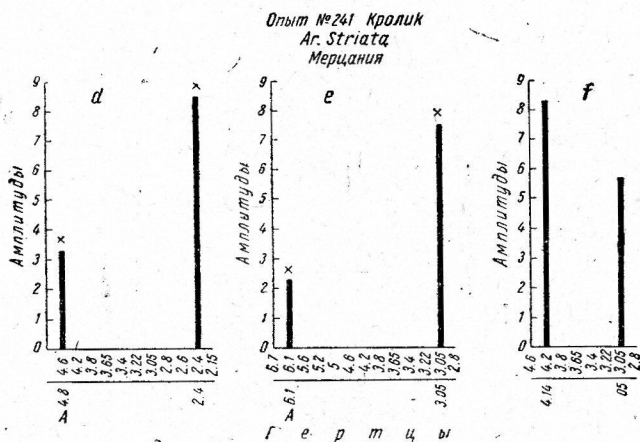
Рис. 4. Анализы отдельных участков кривых, записанных во время ритмических световых раздражений со зрительной зоны коры кролика (см. участки *a*, *b*, *c* и *f* на рис. 3). Доминирующие ритмы, выделенные в спектрах, соответствуют по своей частоте ритму мерцаний в каждом анализируемом участке кривой

лизов электроцереброграмм, мы находили эти частоты (кроме двух лишних, имеющихсся в стандартном ряду) и в том же порядке (см. верхний горизонтальный ряд цифр, служащий стандартом на спектрах рис. 1).

Таким образом, метод ритмических раздражений позволил нам вызвать к деятельности и в отдельности увидеть те частотные процессы, о которых ранее мы знали только из анализа.

Наряду с излагаемой точкой зрения мы все же не отказываемся от мысли о некоторой подвижности отдельных частотных процессов, тем более что иногда, в небольших пределах, как будто удается видеть изменение частоты цикла.

На рис. 7 можно видеть, что смена одной частоты на другую происходит через внезапное замещение одного процесса другим. Иногда замещение это наступает настолько быстро, что кривая не дает перерывов. Часто, однако, переход требует времени и тогда между оборвавшимся процессом и новым, вступающим, возникают участки неопределенного вида кривой. В силу этого происхождение корковых ритмов



Продолжение рис. 4

от деятельности различных нервных единиц оказывается весьма вероятным.

Обычно действующий кортикальный ритм при изменении частоты мерцаний не может удержаться дольше, если только частота раздражения разошлась с частотой ритма на $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$ долю длины периода. Отсюда возможна догадка, что кролик способен различать одну частоту мерцаний от другой лишь при условии их расхождения не менее чем в $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$ долю длины периода. Достаточно возникнуть расхождению между частотой раздражения и частотой мозгового ритма на $\frac{1}{10}$ долю периода, как прежний корковый процесс замещается новым.

Далее, возникает вопрос, насколько далеко корковые ритмы могут следовать за повышением частоты раздражения. Оказалось, что верхняя граница следования лежит около 10—15 Hz. На более частые мерцания кора или не реагирует вовсе, или, как уже описано, отвечает на каждое второе раздражение (рис. 6). Мерцания еще более высокой частоты остаются без видимого ответа. Важно, что следование корко-

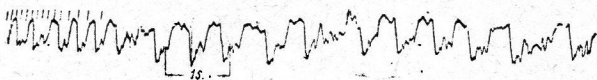


Рис. 5. Последствие в кривой, записанной со зрительной зоны кролика вслед за внезапным прекращением мерцаний. Сигналы наверху означают мерцания. В момент прекращения мерцаний частота колебаний изменилась с 3,15 Hz на 1,7 Hz

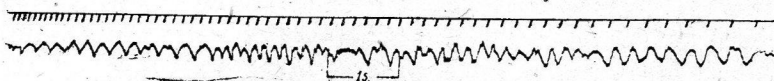


Рис. 6. Кривая зрительной области коры кролика во время ритмических световых раздражений. При высокой частоте мерцаний кора отвечает на каждое второе раздражение. Сигналы наверху означают моменты световых раздражений

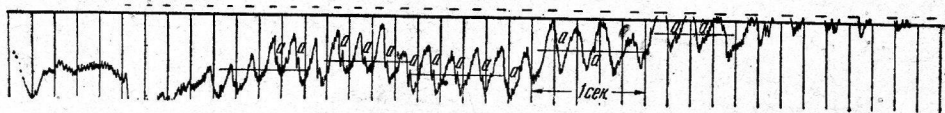


Рис. 7. Чередование ритмов в электроэнцефалограмме при плавном изменении частоты мерцаний. Кривая записана с зрительной области коры кролика. Снято усилителем постоянного тока. Сигналы наверху означают моменты светового раздражения глаз



Рис. 8. Биоэлектрический ответ, записанный со слуховой области кролика (T^1 , T^2 , T^3 Розе), на ритмические звуковые раздражения велосипедным рожком. Сигналы наверху означают моменты раздражений

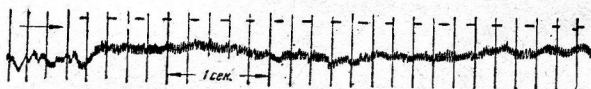


Рис. 9. Биоэлектрический ответ, записанный с моторной зоны коры кролика (Praesaig Rose), на ритмические тактильные раздражения. Сигналы наверху означают моменты раздражений

вых процессов за частотой мерцаний лежит в тех самых пределах, в которых мы способны различать отдельные мигания. При большей частоте раздражений мерцания сливаются и в отдельности уже не воспринимаются. Отсюда следует предположить, что кролики различают мигания до 10—15 в 1 секунду¹.

Здесь нам представляется также интересным отметить, что частоты,

¹ Нужно, однако, иметь в виду, что частота, при которой мерцания сливаются, тем выше, чем сильнее интенсивность раздражения. Поэтому наши данные относятся только к постоянно употреблявшемуся нами источнику света (электрическая лампочка средней интенсивности).

которыми кора кролика отвечает на мигания, лежат ниже 17—18 Hz, т. е. как раз в пределах тех частот, которые мы на основании прежних работ связываем с деятельностью верхних слоев коры. Это является новым подтверждением для ранее найденной нами дифференцировки частотных процессов по этажам коры.

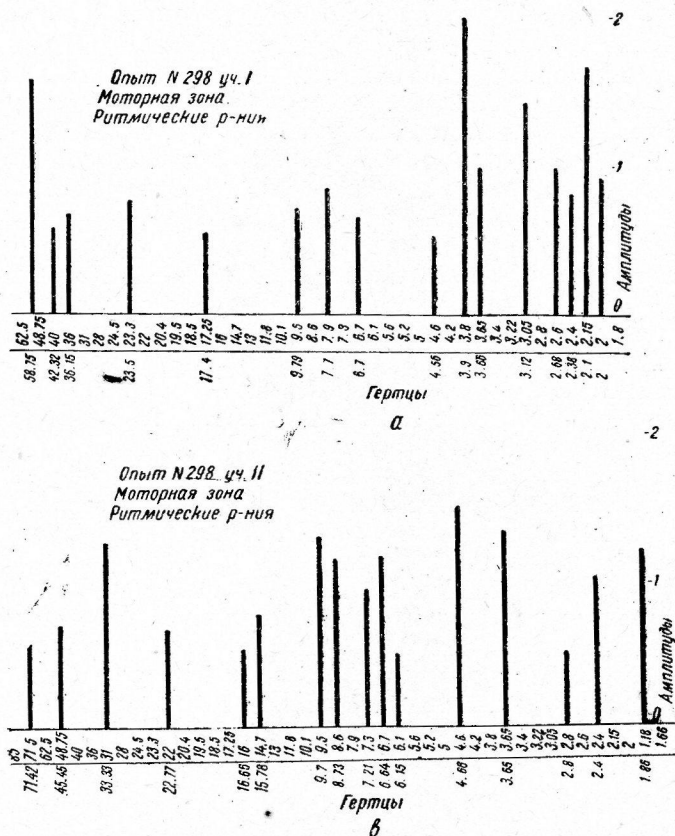


Рис. 10. Анализы кривых, записанных с моторной области коры кролика при ритмических тактильных раздражениях. Спектр *a* получен при анализе кривой, приведенной на рис. 9

II. Возможно ли соответствующими адекватными раздражениями вызвать ритмическую деятельность в других областях коры?

Первоначально этот вопрос мы исследовали в слуховой зоне (поля T^1 , T^2 , T^3 Ррзе). Скоро мы убедились, что ритмические звуковые сигналы (звук велосипедного рожка) могут вызывать в височной области циклические процессы с частотой, соответствующей ритму раздражения. Однако ответ этот получается не так четко, как в зрительной зоне на мерцания (рис. 8).

Пока еще мы не знаем, насколько далеко может следовать ритмический ответ коры за повышением или понижением частоты звуковых сигналов. Мы брали ритмы низкой частоты — от 2 до 4 раз в 1 секунду.

В моторной зоне нам также удалось вызвать ритмическую деятельность. Для этого были применены ритмические тактильные раздражения. Мы наносили легкие удары (касания) на различные части тела животного (преимущественно задние конечности) и при этом часто на-

блюдали циклический ответ. Ритмический эффект в моторной зоне на взгляд имеет характер, отличный от того, что мы привыкли видеть в зрительной. Он, правда, имеет периодичность, но эта периодичность никогда не достигает той резкости, которую можно наблюдать в *area striata*. Кроме того, кривая моторной зоны почти всегда содержит сильно выраженные колебания высокой частоты (рис. 9).

Анализ этой кривой (рис. 10а показывает, что процесс в 3,9 Hz, соответствующий по частоте ритму раздражений, имеет превалирующее значение. Однако амплитуда его не так резко выделяется и имеется еще несколько хорошо представленных низкочастотных колебаний. В средней части спектра очень много выпавших частот. В левом — моторном — конце спектра резко видна вторая превалирующая частота в 58,75 Hz. На кривой она соответствует упомянутым быстрым колебаниям. Та же типичная картина наблюдается при анализах других кривых этого рода (рис. 10в).

Таким образом, мы столкнулись тут со случаем одновременного преваширования двух процессов на разных концах спектра. Значительные частотные выпадения в середине и два выделяющихся процесса на концах спектра отражают, по моему мнению, состояние деятельности верхних и нижних слоев коры. Существенно отметить, что это явление резко выступает только на кривых моторной области, т. е. при условии сильного развития нижних слоев коры.

Этим вновь подчеркивается правильность нашей послойной дифференцировки частот. В слуховой и зрительной областях более слабо развитые нижние слои коры не создают так резко видимых в электроцеребrogramме быстрых колебаний.

На этом мы заканчиваем наше первое сообщение. Второе сообщение будет иметь целью дальше развить изложенные здесь положения. В нем читатель сможет найти вопросы, связанные с суммацией ритмов, с взаимоотношениями ритмических процессов в различных полях коры, и, наконец, там же мы постараемся осветить отношение низкочастотных и более высокочастотных процессов мозга друг к другу.

В ы в о д ы

1. Ритмические периферические раздражения (например, мерцания) вызывают в коре преваширование того из частотных процессов, который наиболее соответствует по частоте ритму мерцаний. Большинство других частот при этом выпадает вовсе.

2. При постоянном изменении частоты мерцаний ритм коркового ответа меняется не плавно, а скачками. В большинстве случаев один ритм сменяется другим, как только частота мерцаний расходится с частотой ответа на $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$ долю длины периода.

Пользуясь этим обстоятельством, возможно, плавно меняя ритм раздражения, поочередно вызывать к деятельности отдельные частоты.

3. Следование мозговых ритмов за частотой мерцаний возможно в пределах от 2 до 15 Hz. Таким образом, лишь низкочастотные процессы, связанные с верхними слоями коры, дают видимый ответ на ритм внешнего раздражения.

4. Анализы корковых ритмов, полученных при мерцаниях, ответ коры на каждое второе раздражение и изменения ритмов при последствии указывают на то, что в корковых циклах, кроме основной превалирующей частоты, всегда выявляется кратный к ней (и к ритму раздражения) частотный процесс. Таким образом, в построении мозговой деятельности, весьма вероятно, играют некоторую роль кратные отношения между действующими частотными процессами.

5. После внезапного прекращения мерцаний в коре иногда удается наблюдать последствие, выражающееся в ряде колебаний того же или кратного к нему ритма.

6. Ритмические звуковые сигналы (велорожка) вызывают циклические акционные токи в слуховой области.

7. Ритмические тактильные раздражения вызывают в моторной зоне циклический ответ, имеющий более сложную природу, чем ответ в area striata на мерцание.

8. Анализы показали, что циклы, возникающие в моторной зоне, содержат одновременно две превалирующие частоты. Одна из частот соответствует ритму раздражений и, видимо, отражает действие раздражения на состояние верхних слоев коры. Вторая, более высокая частота, по видимому, связана с деятельностью нижних, моторных слоев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ливанов М. Н., Физиологический журнал, 28, 1939.—2. Adrian E. D., Journ. of Nerv. a. Ment. Diseases, No. 1, 1935; Arch. of Neur. a. Psych., 32, 1934.—3. Ливанов М. Н., 3-й сб. трудов Института мозга, Москва, 1938. Сов. невропат., психиатр. и психогиг., III, в. 11—12, 1934.—4. Богословский А. И., Бюлл. эксп. биол. и мед., III, в. 3, 1937.—5. Bartley S. H., Journ. of cell. comp. physiol., 8, No. 1, 1916.

ÜBER RHYTHMISCHE REIZE UND DIE WECHSELBEZIEHUNGEN DER FELDER IN DER GROSSHIRNRINDE. I.

M. N. Liwanow

Aus dem elektrophysiologischen Laboratorium des
Staatl. Instituts f. Gehirnforschung, Moskau

1. Bei rhythmischer peripherischer Reizung (z. B. Flimmern) überwiegen in der Rinde jene periodische (Frequenz-) Prozesse, deren Frequenz am nächsten mit dem Rhythmus des Flimmerns übereinstimmt. Die meisten abweichenden Frequenzen bleiben dabei überhaupt aus.

2. Bei stetiger Änderung der Flimmerfrequenz ändert sich der Rhythmus der kortikalen Reaktion nicht stetig, sondern sprungweise. Meistens geht ein Rhythmus in einen anderen über, sobald die Divergenz zwischen der Flimmerfrequenz und der Reaktionsfrequenz $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$ der Länge einer Periode erreicht.

Dieses Verhalten ermöglicht es, durch stetige Änderung der Reizfrequenz verschiedene Gehirnrhythmen der Reihe nach in Erscheinung zu rufen.

3. Die Einstellung der Gehirnrhythmen auf die Flimmerfrequenz ist möglich in den Grenzen von 2 bis 15 Hertz. Demnach ergeben nur die mit den oberen Rindenschichten zusammenhängenden Prozesse, die sich durch niedrige Frequenz auszeichnen, eine wahrnehmbare Reaktion auf den Rhythmus des äusseren Reizes.

4. Die Analyse der Rindenrhythmen — das Ansprechen der Gehirnrinde auf jeden zweiten Reiz und die Änderungen der Rhythmen bei der Nachwirkung — weisen darauf hin, dass in den Rinden-Zyklen neben der vorherrschenden Hauptfrequenz stets eine Nebenfrequenz zutage tritt, die einem mehrfachen der Haupt- (und Reiz-) Frequenz entspricht. Demnach spielen beim Aufbau der Rindentätigkeit sehr wahrscheinlich Vielfachheits-Beziehungen zwischen den beteiligten periodischen Prozessen eine gewisse Rolle.

5. Nach plötzlichem Aufhören des Flimmerns lassen sich in der Rinde

mitunter Nachwirkungen beobachten, die sich in einer Reihe von Schwingungen des gleichen, oder eines vielfachen, Rhythmus äussern.

6. Durch rhythmische Lautsignale (Fahrrad-Horn) werden zyklische Aktionsströme im akustischen Rindengebiet ausgelöst.

7. Rhythmische taktile Reizung erzeugt eine zyklische Reaktion in der motorischen Zone, die von komplizierterer Art ist, als die Reaktion in der Area striata auf Flimmern.

8. Die Analyse der in der motorischen Zone auftretenden Zyklen zeigt, dass in ihnen zwei vorwiegende Frequenzen gleichzeitig vorhanden sind. Eine Frequenz entspricht dem Rhythmus der Reizung und kennzeichnet wahrscheinlich die Wirkung des Reizes auf den Zustand der oberen Rindenschichten. Die zweite, höhere Frequenz scheint mit der Tätigkeit der tieferen motorischen Schichten zusammenzuhängen.

О РИТМИЧЕСКИХ РАЗДРАЖЕНИЯХ И ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ ПОЛЕЙ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Сообщение II

М. Н. Ливтнов

Из электрофизиологической лаборатории Государственного института мозга (дир. С. А. Саркисов), Москва

Поступила в редакцию 7.V.1939 г.

В предыдущем сообщении мы описали и разобрали некоторые свойства отдельных ритмических процессов коры. Оказалось возможным вызывать к действию отдельные корковые ритмы с помощью ритмических периферических раздражений. Далее, мы проследили границы, в которых происходит следование корковых ритмов за меняющейся частотой раздражения, описали характер перехода одного коркового ритма в другой, рассмотрели строение корковых ритмов и, наконец, различия в ритмических ответах отдельных корковых зон на адекватные им ритмические периферические раздражения.

Здесь мы коснемся ряда вопросов, тесно связанных с предыдущими. Они, как нам кажется, иллюстрируют то положение, что, вызывая к деятельности отдельные ритмические процессы, можно по ним, как по индикатору, судить о том или ином состоянии изучаемого участка коры. Отсылая читателя за разъяснением основных положений к нашим предыдущим статьям, мы начинаем это сообщение с прямого продолжения тех положений, которые оказались прерванными в конце первой работы этого цикла.

I. О взаимоотношениях верхнего и нижнего этажей коры

Целый ряд специальных экспериментов и косвенных указаний окончательно утвердил нас в мнении, что частоты наиболее низкие (17 Hz и ниже) преимущественно связаны с верхними слоями (по Бродману, 2-м, 3-м и 4-м), частоты же выше 17 Hz отражают деятельность нижнего — моторного — этажа коры (5-й, 6-й слой) (1).

На кривых моторной зоны местами видно (рис. 1), что иногда существует зависимость между ритмом, соответствующим частоте раздражения, и накладывающейся на него высокой частотой. Эта зависимость заключается в том, что циклы быстрых колебаний группируются по отдельным медленным периодам. К вершине каждой волны большого периода они достигают максимальных амплитуд с тем, чтобы почти затухнуть вниз. Этот факт можно толковать или как указание на прямую связь обоих процессов друг с другом, или как на отдельную зависимость каждого из процессов от общего им обоим внешнего раздражения. Весьма вероятно, что низкочастотный процесс является более подверженным внешним воздействиям. Так, на основании синтезов мы ранее указывали, что, вероятно, периферический импульс в *area striata* прежде всего проходит в верхние слои коры, т. е. действует на низкочастотные процессы (1). К таким же выводам приходят в своей работе

Bartley, O'Leary, Bishop (2). Подробное изучение кривых моторной области при ритмических тактильных раздражениях натолкнуло нас на следующий, часто встречающийся факт: в первые моменты ритмических раздражений оба превалирующих процесса выступают очень резко. Однако при продолжающемся, без изменения интенсивности, ритмическом раздражении через несколько секунд в кривой наступают глубокие изменения. Низкочастотный процесс, соответствующий ритму мерцаний, не только не уменьшается, но, наоборот, обнаруживает тенденцию к заметному усилению и сохраняется на все время раздражения. Совершенно обратное происходит с высокочастотным процессом, связанным с нижним этажом коры. Этот последний процесс постепенно уга-



Рис. 1. Кривая, снятая с моторной зоны кролика во время ритмических тактильных раздражений. Сигналы наверху означают моменты раздражений

сает, и вскоре глаз не в состоянии различить на кривой мелких колебаний. На рис. 2 приведены кривые, а на рис. 3 — спектры, полученные из

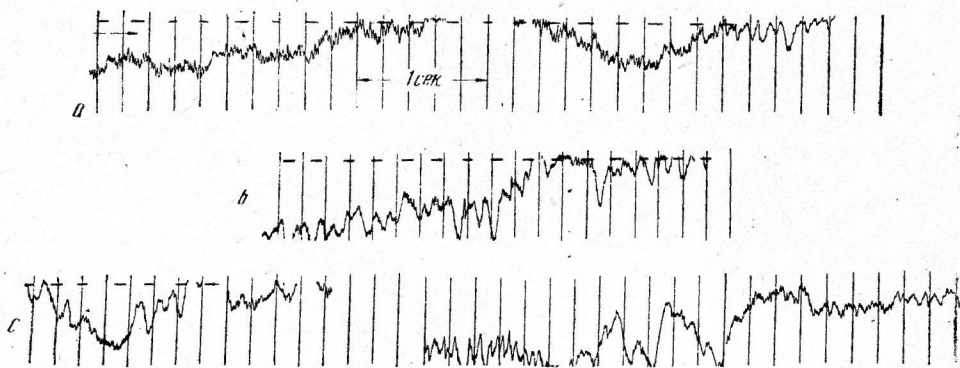


Рис. 2. Изменения в кривой, снятой с моторной зоны кролика во время ритмических тактильных раздражений (из опыта № 317). Сигналы наверху означают моменты тактильных раздражений

анализа различных участков этих кривых. Спектр (рис. 3) содержит оба превалирующих процесса — он соответствует начальному участку кривой (участок а рис. 2), где оба ритма видны прямо на-глаз. Спектр б (рис. 3) получен при анализе более позднего участка кривой (участок б, рис. 2). Здесь уже ослабли высокочастотные процессы, а низкочастотные приобрели еще большую резкость. В этой стадии весь спектр стал напоминать спектр колебаний не моторной, а зрительной зоны (1). В момент окончания ритмического раздражения в кривой вновь выступают ранее исчезнувшие высокочастотные колебания. Быстрые колебания держатся несколько секунд и, постепенно снижаясь, приходят к нормальной для моторной зоны величине (рис. 2, участок в).

Описанные явления легко истолковать, если стать на нашу точку зрения послойной локализации частот. Тогда придется принять, что в начальный момент действия ритмического раздражения вовлекаются в активную деятельность как верхние, так и нижние слои коры. Затем процессы в нижних слоях замирают, а в верхних даже усиливаются. В этой стадии происходит как бы функциональное отклонение нижнего

этажа коры от верхнего. Верхние слои остаются всегда на страже деятельности, а нижние вступают в действие лишь при резких переменах внешних воздействий, т. е. в начале и (как уже описано) в конце раздражения. Приведенные соображения говорят за значительную разницу в поведении нижних и верхних слоев коры. Частоты верхних слоев, как мы видели, отвечают синусоидальным процессом на ритмические раздражения, между тем частоты (выше 17 Hz), связанные с нижними слоями, не дают следования за ритмом раздражения.

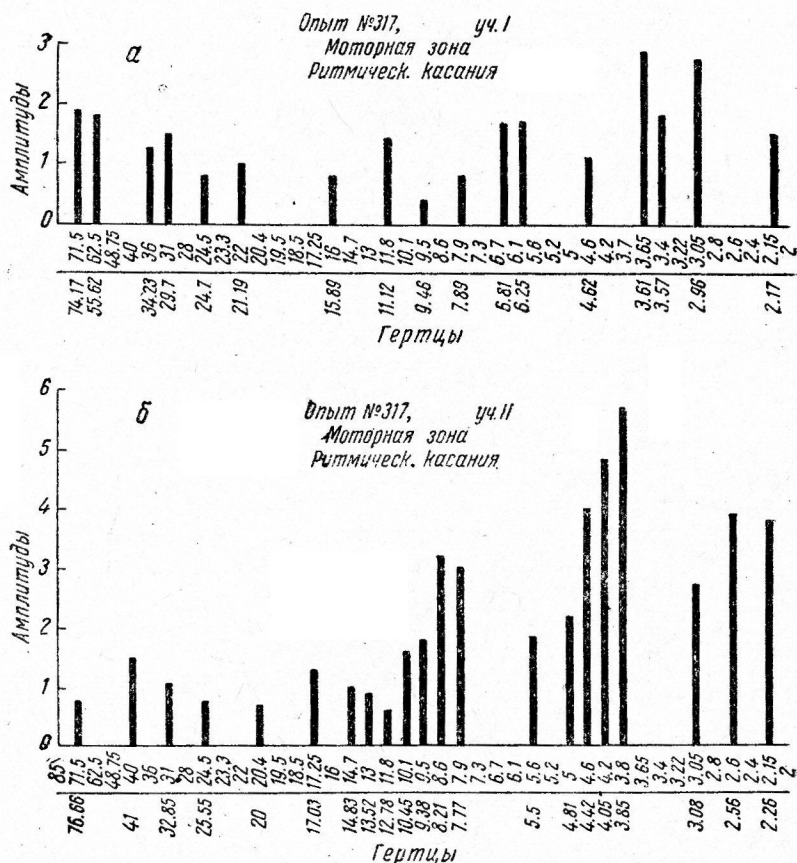


Рис. 3. Спектры участков *а* и *б* кривой, приведенной на рис. 2. Эти спектры являются конечным результатом анализов. По оси абсцисс отложены найденные при анализе частоты, а по оси ординат — амплитуды этих частот. Верхний ряд цифр, отложенных по абсциссе, соответствует полному ряду частот, выведенному из многих анализов. Нижний ряд — частоты, найденные в данном анализе

Разница в поведении нижних слоев по сравнению с верхними резко выступает в обстановке еще одного опыта. Мы брали 2 кроликов. У первого кролика от моторной или зрительной области отводились спонтанные токи. После значительного же усиления этими токами раздражалась кора второго животного. Одновременно усиленные токи регистрировались с помощью параллельно включенного осциллографа. Задняя конечность раздражаемого кролика соединялась с рычажком Энгельмана. Тень от рычажка фотографировалась вместе с осциллограммой на одной и той же фотобумаге. Таким образом, сразу можно было видеть, какие токи кролика-«донора» вызывают моторный эффект у второго животного. Электроды, служившие для раздражения, устанавливались различ-

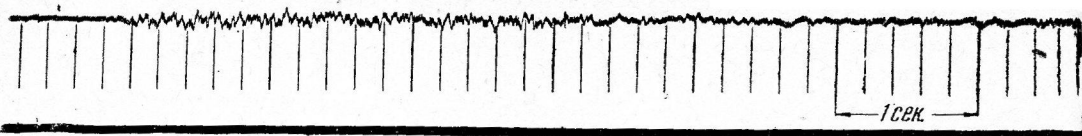


Рис. 4. Верхняя кривая — электроцереброграмма с моторной зоны кро
миограмма задней конечности второго кролика. Сигнал на

но: часто один в виде металлического листочка через слой мокрой ваты прикладывался к покровам живота, второй же, точечный, устанавливался на моторную область коры; иногда оба электрода брались точечные и устанавливались вблизи друг от друга (в пределах моторной области). Для суждения, насколько моторная реакция второго животного имеет разлитой характер, мы отмечали мигания глаз отдельным сигналом. Таким образом, кривая довольно хорошо отражает поведение второго животного. Описанная постановка опыта позволила нам подметить некоторые закономерности. Оказалось, что если первый кролик не получает никаких раздражений, то его спонтанные токи лишь время от времени вызывают моторный эффект у второго животного. Низкочастотные колебания спонтанных токов очень редко вызывают двигательный эффект у раздражаемого кролика. Это бывает только в тех случаях, когда они получают очень большие амплитуды. Между тем стоит только усилиться высокочастотным колебаниям, как тотчас же наблюдается резкая моторная реакция у второго животного (рис. 4).

Весьма вероятно, что мозговые центры наиболее легко возбуждаются теми электрическими колебаниями, которые по частоте соответствуют их собственному ритму. И если так, то этот результат объясняется наиболее высокой чувствительностью моторных элементов к электрическим процессам высокой частоты.

М. Vogt в своей работе (3) на основании ряда экспериментов приходит к заключению, что синусоидальный ток обладает наибольшим раздражающим действием (для получения моторного эффекта) при частоте около 200 Hz. В нашем опыте с раздражением одного животного корковыми частотами другого получается сходный результат. Действительно, моторный эффект легче всего достигается при появлении высокочастотных колебаний. Правда, наблюдавшиеся нами колебания не достигали 200 Hz, но это не является противоречием с данными М. Vogt. В системе наших взглядов описанные эксперименты, думается, получают известный вес.

Есть основания полагать, что низкочастотные ритмические электрические раздражения, так же как и мерцания, вызовут к деятельности соответствующие корковые процессы верхних слоев коры. Высокочастотные же электрические раздражения, дающие моторную реакцию, соответствуют по своей частоте деятельности нижних слоев коры. Этим оттеняется разница в поведении верхних и нижних слоев коры.

II. О взаимоотношениях корковых полей

а) Иррадиация. Вызывая в зрительной зоне с помощью мерцаний какой-либо частотный процесс, мы по нему следили за поведением соседних полей. В височной области (T^1 , T^2 , T^3 Розе) нам пришлось наблюдать в большинстве случаев такой же ответ на мерцания, как и в самой зрительной зоне (рис. 5). Это указывает на тесную связь *area striata* с темпоральной областью. Очевидно, процессы, возникая в зрительной области, легко иррадируют на слуховую. Среди длинного ряда

лика, которой раздражается мозг второго кролика. Нижняя кривая — верху отмечает мигания второго кролика (из опыта № 217)

экспериментов мы только в отдельных случаях констатировали отсутствие иррадиации.

В моторной зоне при даче ритмических световых раздражений иногда не заметно никакой реакции, но чаще наблюдается ответ. Ответ моторной зоны при этом оказывается заметно отличным от реакции зрительной зоны. Выше мы описывали процессы, протекающие в моторной зоне при нанесении ритмических тактильных раздражений. Ответ на мерцания оказался совершенно такой же природы. На рис. 6 можно видеть, что кривая также содержит 2 группы доминирующих процессов: низкочастотные, соответствующие частоте мерцаний, и высокочастотные, отражающие деятельность нижних слоев коры.

При действии длительного ритмического светового раздражения, совершенно так же как и при действии тактильного раздражения, сначала выступают оба процесса; позднее высокочастотный процесс выпадает и на все время раздражения сохраняется один низкочастотный. В момент окончания раздражения высокочастотный процесс вновь резко выявляется на несколько секунд. Перед нами картина, в точности повторяющая изменения, наблюдаемые при длительном тактильном раздражении. Анализы целиком подтверждают это сходство с ответом на тактильные раздражения (рис. 7).

У кроликов — животных с относительно низко дифференцированной корой — мы смотрим на двигательную зону как на сензорно-моторную. Мы считаемся с наличием в ней чувствительных элементов и, в частности, элементов, связанных с восприятием тактильных раздражений. Все это приводит нас к заключению, что для сензорно-моторной области кролика оказывается равноценным, будет ли она получать непосредственно адресованные ей раздражения или же раздражения, притекающие к ней, по всей вероятности, через посредство других воспринимающих корковых полей. Во всяком случае реакция моторной зоны при наших технических возможностях не позволила нам подметить каких-либо отличий, связанных с характером примененных нами тактильных и световых раздражений.

По ходу этих исследований нам пришлось подметить и обратное явление: при нанесении ритмических тактильных раздражений иногда можно заметить циклический процесс, возникающий в *area striata* (рис. 8). Это соответствует распространенному ныне взгляду [Саркисов (4), Анохин (5) и др.] об участии прочих полей коры в деятельности, вызванной со стороны одного какого-либо поля.

Нас интересовал, далее, вопрос: получается ли связь между полями при одновременном раздражении каждого из них адекватным раздражителем в одинаковом ритме. С этим вопросом мы сначала столкнулись в опытах с моторной и зрительной зонами.

Постановка эксперимента в этом случае следующая. Отведение производится с моторной зоны. Животное получает ритмические тактильные раздражения на заднюю конечность. При этом или ясно заметен ответ в том же ритме, или изменения в коре слабы. Внезапно к первому раздражению присоединяется второе — световое. Световые раздражения — мерцания с той же или близкой частотой.

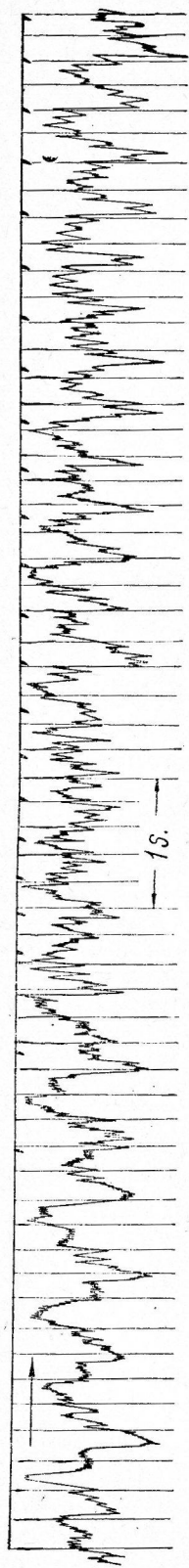


Рис. 5. Электроэнцефалограмма со слуховой области кролика (T¹, T², T³ Розе) во время ритмических световых раздражений. Сигналы наверху означают моменты световых раздражений.

В моторной зоне нам пришлось наблюдать или усиление ранее шедших ритмических колебаний, или же отсутствие изменений (рис. 9). Нам кажется, что здесь играет роль смещение раздражений относительно друг друга. Именно эффект всего яснее выступает, если световое раздражение несколько предшествует тактильному. При обратных взаимоотношениях между раздражениями эффект слабее. Однако последнее наблюдение оправдывается не всегда и потому требует дальнейших исследований. Очень резкое усиливающее действие нам удалось наблюдать в слуховой зоне при синхронизации мерцаний со слуховым раздражением (рис. 10). Интересны наблюдения Gerard, Marschall и Saul (6) относительно усиления биоэлектрического эффекта от слуховых раздражений при одновременной даче светового сигнала. Описанные явления весьма легко поддаются наблюдениям и, видимо, должно иметь широкое значение в деятельности мозга.

б) Проторение. Токи отводились от слуховой зоны (T¹, T², T³ Розе) и одновременно в *area striata* вызывались мерцаниями циклические колебания. Это были случаи, когда не было заметно иррадиации ритма на слуховую кору. Кривая, снятая со слуховой области, имела вид спонтанной кривой. Сама по себе слуховая зона на ритмические звуки велосипедного рожка отвечала процессом с соответствующим ритмом. Мы попытались объединить звуковой и световой раздражители. Для этого мы поступали так. Вначале давали мерцания, причем эффект в слуховой зоне отсутствовал; затем присоединяли раздражения сигналами велорожка; эти сигналы тотчас же вызывали ритмический ответ в слуховой зоне. Далее, звуковые раздражения вновь прерывались, мерцания же сохранялись; мерцания, на слуховую зону ранее не действовавшие, после слуховых раздражений давали ясный эффект в виде колебаний с частотой, соответствующей мерцаниям (рис. 11). Эти явления не всегда можно наблюдать, ибо часто иррадиация на слуховую зону со стороны *a. striata* происходит настолько легко, что мерцания сразу отражаются в ней, помимо звуковых сигналов. Может быть, удастся, понижая интенсивность светового раздражения, подобрать его так, что мешающее действие иррадиации не будет сказываться. Однако в большинстве случаев даже слабые мерцания дают эффект в слуховой зоне.

Только что описанные факты могут быть объяснены также и как последствие. Однако такое объяснение нам кажется едва ли правильным, ибо корковый ритм после прекращения слуховых раздражений соответствует ритму мерцаний (в противном случае со временем он едва ли мог бы ему точно соответствовать). Кроме того, в кривых заметны неритмические участки, следующие за пре-

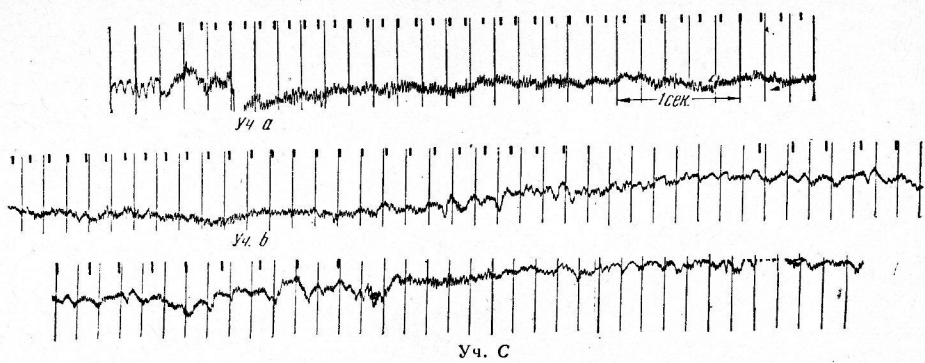


Рис. 6. Электроэнцефалограмма, снятая с моторной зоны кролика во время ритмически световых раздражений. Сигналы наверху означают моменты световых раздражений

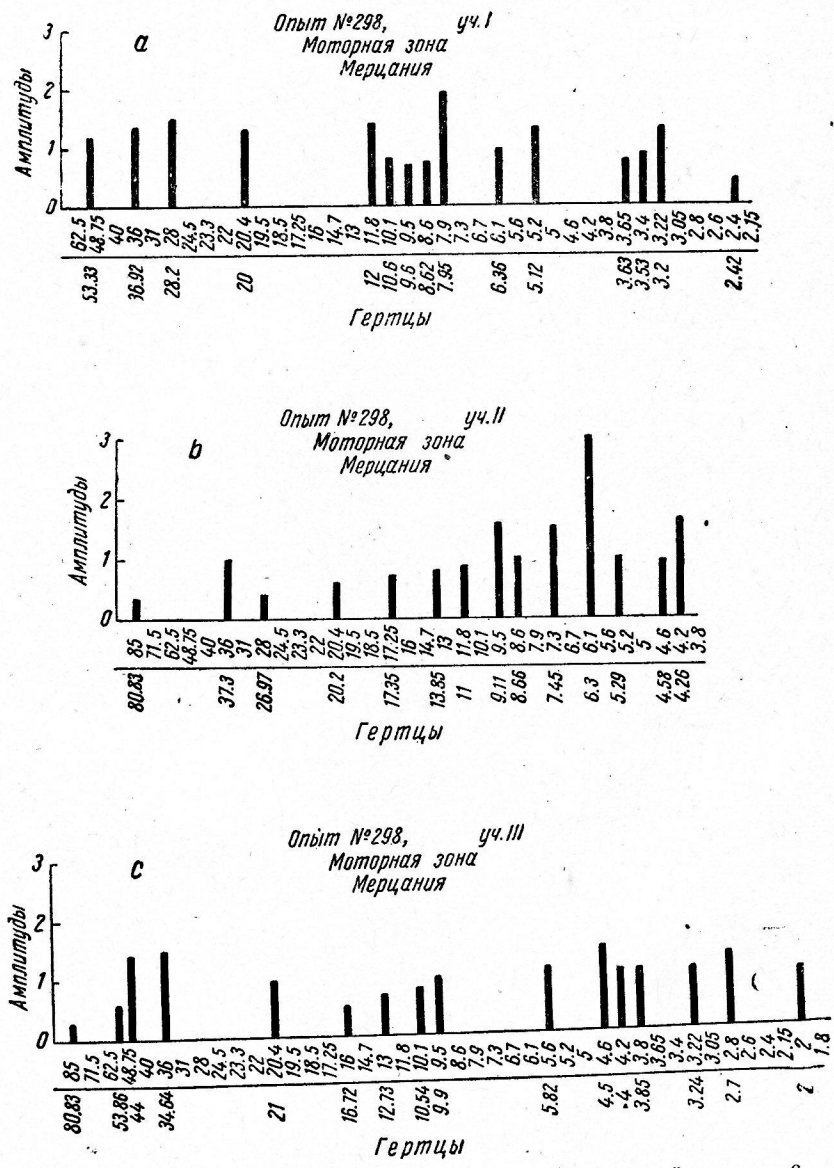


Рис. 7. Спектры участков а, б и в кривой, приведенной на рис. 6

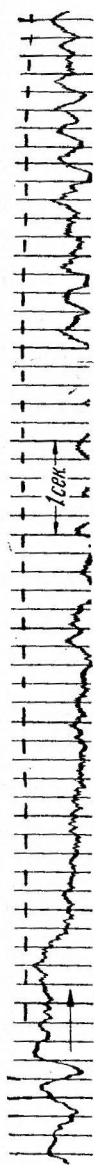


Рис. 8. Кривая, снятая со зрительной области кролика во время ритмических тактильных раздражений, наносимых на заднюю конечность. Сигналы наверху означают моменты раздражений

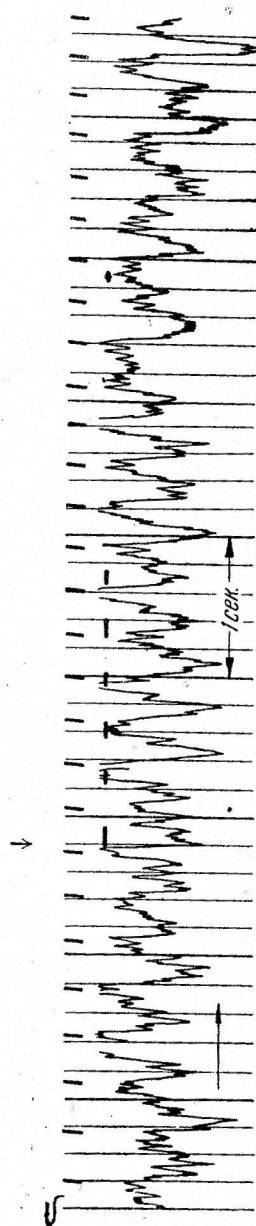


Рис. 10. Кривая, снятая со слуховой области кролика. Видно усиление колебаний при одновременных световых и звуковых ритмических раздражениях. Вертикальные сигналы наверху означают световые раздражения. Горизонтальные сигналы наверху означают звуковые раздражения (велорожки). Вертикальная стрелка указывает момент присоединения звуковых раздражений к световым

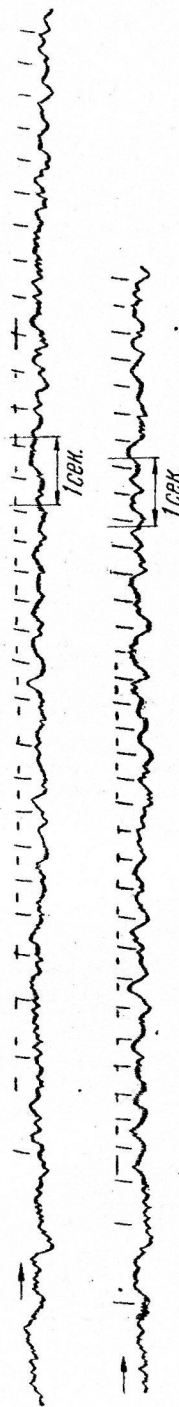


Рис. 11. Кривая со слуховой области кролика (из опыта № 248). Горизонтальные сигналы наверху означают звуковые раздражения. Вертикальные сигналы наверху означают световые раздражения

кращением слуховых раздражений и предшествующие ритму, явно связанному с мерцаниями. В случае последействия этих неритмических периодов не должно было быть.

III. О суммации эффектов двух ритмических световых раздражений в *area striata*

Наблюдения над суммарным действием двух разнородных раздражений, описанные в предыдущем параграфе, поставили перед нами вопрос о роли ритмов при этом явлении. Является ли необходимым для получения усиливающего действия, чтобы ритмы обоих раздражений были

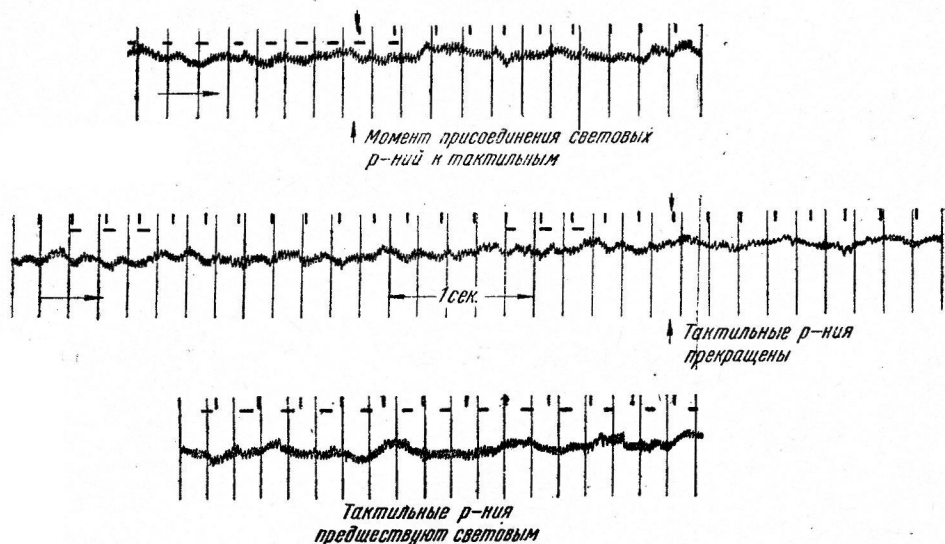


Рис. 9. Усиление колебаний в кривой, снятой с моторной области кролика при сочетании ритмических тактильных раздражений с мерцаниями, идущими в том же ритме. Горизонтальные сигналы наверху означают тактильные раздражения. Вертикальные сигналы наверху означают световые раздражения. Вертикальные стрелки указывают моменты начала или конца присоединения раздражений

одинаковы, и, далее, если ритмы одинаковы, то какое значение имеет сдвиг их относительно друг друга во времени? Последний вопрос задет нами выше, но в несколько иной плоскости, ибо там речь идет о разнородных раздражениях. Стремясь упростить задачу, мы сначала пытались разобраться в явлениях, наступающих при суммации двух одинаковых раздражений, наносимых точно в одном и том же ритме, но сдвинутых во времени относительно друг друга.

Световые раздражения одинаковой интенсивности и точно одинакового ритма сдвигались в отношении друг друга на разные отрезки времени. Направление световых лучей от обоих раздражений мало разнилось, и потому, когда сдвиг второго раздражения составлял $\frac{1}{2}$ периода мигания первого, то раздражение воспринималось животным как однородное, но со вдвое большей частотой. Мы проводили наблюдения при разнообразных сдвигах раздражений. При этом обнаружилось, что если сдвиг достигнет $\frac{1}{2}$ периода первого раздражения, то в *area striata* приходится наблюдать ответ вдвое более частого ритма, чем каждый из ритмов в отдельности, т. е., как уже сказано, такой случай воспринимается животным как ритм двойной частоты. Если раздражение второе смещено в отношении первого на $\frac{1}{3}$ его периода, то кора отвечает

двойным ритмом. Один ритм коры соответствует основному ритму мерцаний, второй, на него наложившийся, есть ритм, вдвое больший. При этом в воспроизведении утроенного ритма кора от себя восполняет пробел каждого третьего раздражения (рис. 12 и 13).

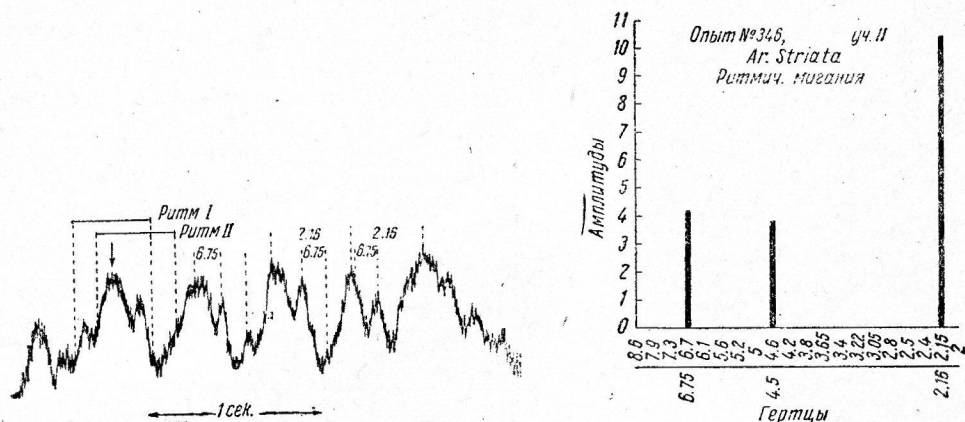


Рис. 12. Биоэлектрический ответ в зрительной области кролика на раздражение двумя равными, но сдвинутыми друг относительно друга световыми ритмами. Вертикальные черточки означают моменты световых раздражений. Справа приведен спектр этой кривой

Если смещение второго раздражения составляет $\frac{1}{4}$ от первого, то, по аналогии с предыдущим случаем, в коре наблюдается основной ритм с наложившимся на него учетверенным. Так как в этих случаях на каждые два раздражения следуют два пропуска, то неосновные ритмы бывают значительно слабее выражены. При этом не всегда кора восполняет пропуски в раздражении и потому не всегда эти ритмы замет-

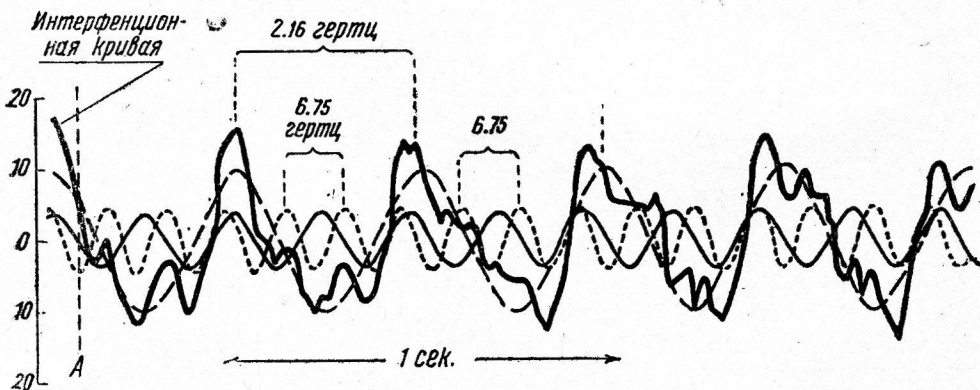


Рис. 13. Обратный синтез кривой по результатам анализа (рис. 12). По оси абсцисс отложено время, по оси ординат — амплитуды колебаний. Составляющие частоты вычерчены в виде синусоид с учетом взаимоотношения их фаз в начальной точке А синтеза

ны. В тех случаях, если смещение второго ритма еще меньше, заметен лишь один основной ритм.

Что произойдет, если второе раздражение имеет ритм, неодинаковый с первым, пока еще нами не выяснено, но во всяком случае из предыдущего уже ясно, что при этом нельзя ожидать появления тех

разностных ритмов, о которых до сих пор шла речь. Едва ли можно ожидать при этом и усиления одного основного ритма другим.

Исходя из этих данных и рассуждений, мы должны сделать предположение, что едва ли безразлично, будут ли взаимно усиливающие ритмы разных раздражений (в *area striata* и моторной зоне) одинаковы или отличны. Именно поэтому на первых порах исследования мы умышленно по мере возможности синхронизировали эти ритмы. Затронутые в конце этой работы вопросы мы не считаем разрешенными. Они подлежат дальнейшей проверке и изучению.

На основании всего нами достигнутого нам кажется, что возможность следить за отдельными частотными процессами в различных полях коры есть то самое условие, которое позволит в дальнейшем подойти к изучению более сложных процессов в коре головного мозга.

В ы в о д ы

1. При длительном ритмическом раздражении в моторной зоне наблюдаются изменения, указывающие на различное поведение низко- и высокочастотных процессов. Низкочастотные колебания, соответствующие частоте раздражения, держатся во все время действия раздражителя—от самого начала и до конца. Высокочастотные процессы, наоборот, резко выявляются только в начале и в конце раздражения, т. е. в моменты особенно резких периферических изменений.

На различие же между низко- и высокочастотными процессами коры указывают и эксперименты с раздражением мозга одного кролика усиленными токами, взятыми от коры другого. Они показали, что моторный эффект у второго животного легко вызывается более высокочастотными колебаниями (выше 20 Hz), т. е. колебаниями, связанными с деятельностью нижних — моторных — слоев коры. Одновременно низкочастотные процессы оказываются почти неактивными.

2. Во время ритмической деятельности, вызванной мерцаниями в зрительной зоне, можно наблюдать иррадиацию этой деятельности на слуховую зону. То же, но слабее наблюдается в отношении моторной области. Ответ, получаемый при этом в моторной зоне, является совершенно одинаковым с ее реакцией на адекватное ей ритмическое тактильное раздражение.

3. Световые мерцания вызывают в моторной зоне усиление циклической деятельности, обусловленной тактильными раздражениями. Это усиление деятельности особенно заметно, если световые раздражения предшествуют тактильным. Повидимому, для наибольшего эффекта суммации желательно нанесение обоих раздражений в одинаковом ритме и при надлежащем сдвиге одного по отношению к другому.

4. После совпадения двух разных раздражений одинакового ритма удается получить циклический эффект в одном из полей при даче ему раздражения неадекватного, до сочетания с адекватным, ранее недеятельным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ливанов М. Н., 3-й сб. трудов Ин-та мозга, Москва, 1938.—2. Bartley, O'Leary a Bishop, Proc. exp. Biol. a. Medic., 36, 248, 1937.—3. Marthe Vogt, Journ. Psychol. u. Neur., 45, 4 и. 5, 1933.—4. Саркисов С. А., 3-й сб. трудов Ин-та мозга, Москва, 1938.—5. Анохин П. К., Проблема центра и периферии в физиологии нервной деятельности, стр. 122, 1935.—6. Gerard, Marshall a. Saul, Arch. Neur. a. Psych., 36, No. 4, 1936.

ÜBER RHYTHMISCHE REIZUNG UND DIE WECHSELBEZIEHUNGEN DER FELDER IN DER GROSSHIRNRINDE. II

M. N. Liwanow

Aus d. elektrophysiologischen Laboratorium des
Staatl. Instituts f. Gehirnforschung, Moskau

1. Bei langdauernder rhythmischer Reizung treten in der motorischen Rinden-Zone Änderungen auf, die auf verschiedenes Verhalten der periodischen Prozesse mit hoher und mit niedriger Frequenz hinweisen. Die niedrigen, dem Rhythmus der Reizung entsprechenden Frequenzen bleiben vom Anfang bis zum Ende der Reizung erhalten. Dagegen sind die Hochfrequenz-Schwingungen nur beim Beginn und beim Abschluss der Reizung scharf ausgeprägt, d. h. zu den Zeitpunkten besonders ausgesprochener peripherischer Veränderungen.

Denselben Unterschied zwischen den Rindenprozessen von hoher und niedriger Frequenz lassen Versuche erkennen, in denen das Gehirn eines Kaninchens mittels der von der Hirnrinde eines anderen Kaninchens abgeleiteten, verstärkten Ströme gereizt wurde. Diese Versuche ergaben, dass die Hochfrequenz-Schwingungen (> 20 Hertz), die mit der Tätigkeit der tieferen motorischen Rindenschichten zusammenhängen, beim zweiten Tier leicht motorische Effekte auslösen, während die Prozesse mit niedriger Frequenz fast unwirksam sind.

2. Während der durch Flimmern ausgelösten rhythmischen Tätigkeit der Seh-Rindenzone lässt sich eine Irradiation dieser Tätigkeit auf die Gehörs-Zone beobachten. Des Gleiche, aber in schwächerem Mass, gilt in bezug auf die motorische Zone. Die hierbei seitens der motorischen Zone erfolgende Reaktion ist genau dieselbe wie bei adäquater rhythmischer taktiler Reizung.

3. Lichtflimmern verursacht in der motorischen Zone eine Verstärkung der durch taktile Reize ausgelösten zyklischen Tätigkeit. Diese Tätigkeitssteigerung ist besonders ausgesprochen, wenn die Lichtreize den taktilen Reizen vorausgehen.

Zur Erzielung des maximalen Summierungs-Effekts erscheint es zweckmässig, beide Reizarten in gleichem Rhythmus und in passendem Abstand nacheinander einwirken zu lassen.

4. Nach Zusammentreffen zweier verschiedener Reize von gleichem Rhythmus gelingt es, in einem der Rindenfelder die zyklische Reaktion durch Anwendung des für dieses Feld inadäquaten Reizes auszulösen, welcher vor der Verbindung mit dem adäquaten Reiz unwirksam war.

ОБ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЕ ЧЕЛОВЕКА¹

П. И. Шпильберг

Из лаборатории физиологии слуха
(зав.—проф. Л. А. Андреев) ВИАМ

Поступила в редакцию 20.VII.1939 г.

Задачей данного исследования было изучить особенности спонтанных и «вызванных» (раздражением) электрических потенциалов головного мозга здорового человека, выяснить наличие постоянства или изменчивости их, а также сделать попытку проникнуть в вопрос о механизмах и месте возникновения этих потенциалов.

Исследование было проведено на 11 испытуемых, здоровых людей обоего пола, среднего и молодого возраста. Опыты велись свыше года. Регистрация электрических потенциалов мозга производилась с помощью современного шестиступенчатого осциллографа Сименса и 4-каскадного лампового усилителя с общим коэффициентом усиления 40 000, смонтированного в ВИАМ Елисеевым. Амплитудная характеристика усилителя 5—100 μ V на входе без искажения, частотная характеристика — прямолинейная от 5 до 1500 Hz.

Испытуемый находился в темной, почти звуконепропускаемой экранированной комнате — камере, полулежа или сидя в расслабленной позе. Электроды — серебряные, пластинчатые, обмотанные фланелью, смачиваемой физиологическим раствором, ставились к поверхности головы и прикреплялись с помощью резинового пояса. Применялись три вида биполярных отведений: 1) затылочно-лобное (затылочное) по Бергеру и Эдриану, когда дифференциальный электрод помещался на затылке, а индифферентный — на лбу; 2) лобно-затылочное (лобное) — дифференциальный на лбу, а индифферентный на затылке и 3) прецентрально-затылочное (прецентральное) — дифференциальный над прецентральной областью, а индифферентный на затылке.

Когда человек находится в условиях наиболее полного умственного и физического покоя, то при затылочном отведении можно у него зарегистрировать электроэнцефалограмму, состоящую из довольно регулярных волн α частоты 10—15 в 1 секунду, на которые насажено по несколько мелких частых нерегулярных волн β . Это показано на рис. 1, где дана электроэнцефалограмма испытуемого X. Интенсивность α волн в данном случае доходила до 50 μ V.

Разные люди отличаются друг от друга свойственными каждому особенностями электроэнцефалограммы. Так, у некоторых испытуемых очень легко удается обнаружить регулярную электроэнцефалограмму, у других это удается только после длительного спокойного пребывания в камере. У одной испытуемой, 23 лет, совершенно не удавалось записать регулярную электроэнцефалограмму, так как у нее все время наблюдались только частые нерегулярные волны β сравнительно большой амплитуды. Индивидуальные особенности электроэнцефалограммы человека проявляются не только в наличии и степени легкости регистрации регулярных α -волн, но и в их форме, амплитудах, длительности (частоте), регулярности, в наличии других волн — типа β , большего или меньшего количества их, рас-

¹ Из доклада на 5-м совещании по физиологическим проблемам Академии наук СССР и ВИАМ памяти акад. И. П. Павлова 7—10.V.1939 г.

положении, частоте, амплитудах. На рис. 2 даны электроэнцефалограммы разных людей, записанные в один и тот же день при всех прочих равных условиях и отражающие индивидуальные особенности кривых. Чрезвычайно интересно то, что у одного и того же человека при повторных исследованиях в течение многих месяцев обна-

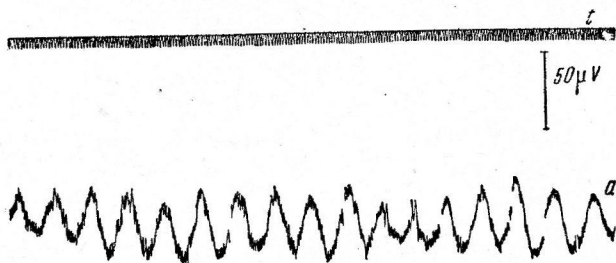


Рис. 1. Испытуемый X., 23 лет. *a*—нормальная электроэнцефалограмма: *t*—время в $1/100$ секунды

руживается удивительное постоянство основных особенностей электроэнцефалограммы. Заранее можно знать обычно, как скоро у данного испытуемого установится регулярная электроэнцефалограмма,

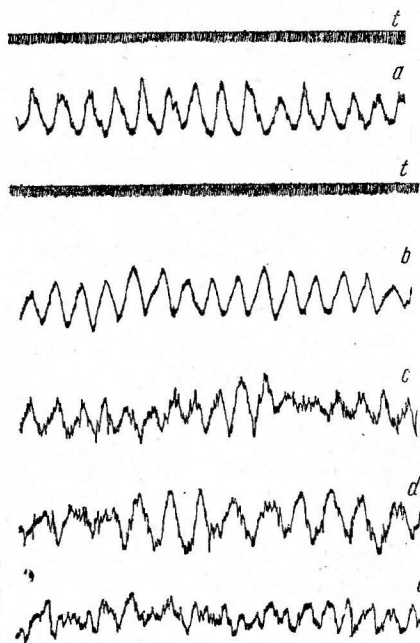


Рис. 2. Электроэнцефалограммы разных людей, снятые в один и тот же день (19.I.1939 г.) при прочих равных условиях; *t*—время в $1/100$ секунды

каковы ее основные характерные особенности. На рис. 3 даны две электроэнцефалограммы одного и того же человека, записанные с промежутком в 4 месяца, — сходство поразительное.

Индивидуальные различия в электроэнцефалограмме впервые установил Tönnies (1934). На это указывал и Adrian, затем их тщательно изучили Jasper и Carmichel (1935), Loomis, Harvey и Hobart (1936). По их данным, повторные записи у одного и того же человека дают изменения электроэнцефалограммы в пределах 1—2—5%.

Характерные особенности и большое постоянство электроэнцефалограмм одного и того же человека и довольно четкие индивидуальные различия позволили некоторым авторам сделать попытку исследовать связь характера электроэнцефалограммы с типом нерв-

ной системы и с наследственными особенностями. Так, Лемер пришел к заключению, что циклотимики дают регулярные и большой амплитуды α -волны, а схизоиды — нерегулярные и низкой амплитуды. Davis H. и Davis P., Travis и Gottlobер считают характер индивидуальной электроэнцефалограммы одной из наследственных особенностей. Последние авторы несколько увлекаются наследственностью ритмов, но несомненно, что электроэнцефалограмма в применении к изучению типа нервной системы может принести много ценного.

Наши данные подтверждают факт индивидуальных особенностей

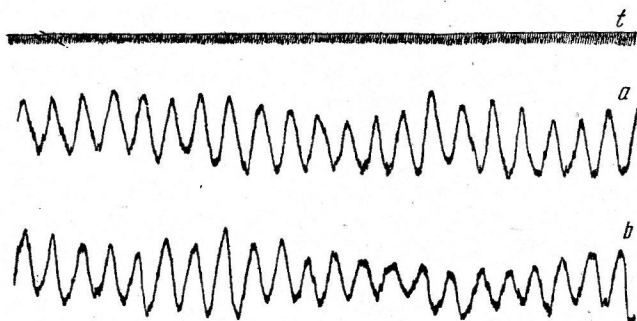


Рис. 3. Испытуемый Ч., 22 лет. 2 электроэнцефалограммы, снятые: *a*—23.XI.1938 г. и *b*—17.III.1939 г.; *t*—время в $\frac{1}{100}$ секунды

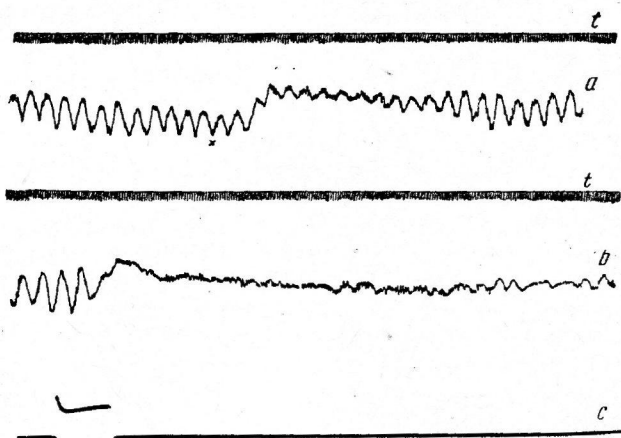


Рис. 4. Депрессия α -волн при освещении глаз: *a* и *b*—2 электроэнцефалограммы испытуемого Ч., 22 лет, снятые в один день; *a*—освещение лампочкой карманного фонаря (момент освещения обозначен крестиком); *b*—освещение лампой 25 W (момент освещения виден в подъеме линии *c*); *t*—время в $\frac{1}{100}$ секунды. Читать слева направо

электроэнцефалограммы. Однако, наряду с большим постоянством отличительных особенностей индивидуальной электроэнцефалограммы, обнаруживается также и большая физиологическая изменчивость ее у всех исследованных испытуемых даже на протяжении одного и того же опыта. Как выше было сказано, неперменным условием получения регулярной электроэнцефалограммы является исключительный покой бодрствующего мозга. Понятно, насколько трудно бывает добиться того, чтобы в бодром состоянии выключить всякую деятельность мозга. Наблюдая часами при помощи матового

стекла осциллографа течение нормальной электроэнцефалограммы, можно видеть исключительную изменчивость ее. Если, согласно условленному заранее, испытуемый внезапно представит сам себе какую-нибудь сложную ситуацию, регулярные волны α исчезают, на их месте появляются частые и интенсивные волны β .

Иногда внезапно на фоне регулярных α -волн, очень бедных волнами β , появляются интенсивные частые волны β , «засоряя» регулярную электроэнцефалограмму. В некоторых опытах электроэнцефалограммы внезапно сглаживались — волны β исчезали и α -волны становились регулярнее и более пологими; в этих случаях оказывалось, что испытуемые уснули в камере. Движения испытуемого, кашель, глубокий вздох сопровождаются появлением в электроэнцефалограмме мышечных токов. Наклон головы вперед и назад или другое изменение позы вызывает появление медленного потенциала. Можно сказать образно, что в электроэнцефалограмме, «как в зеркале», отражается огромный размах сложности процессов, разыгрывающихся самопроизвольно даже в покоем мозгу.

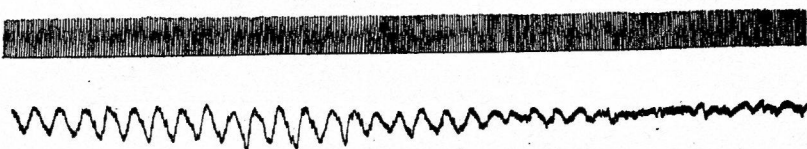


Рис. 5. Испытуемый Ж. Спонтанная депрессия α -волн

Если испытуемому, находящемуся в условиях исключительной изоляции от внешних раздражений, дать какое-нибудь периферическое раздражение, например, внезапно включить свет или звук, прикосновение, боль, то α -волны исчезают. Это явление известно под названием «депрессии α -волн». На рис. 4 приведены записи 2 опытов изменения электроэнцефалограммы при световом раздражении. В случае *a* дано освещение от лампочки карманного фонаря на расстоянии 1 м от испытуемого, в случае *b* — освещение от лампы в 25 W. Здесь видно, что по включении света регулярные α -волны исчезают или уменьшаются, и на их фоне выступают выраженные частые β -волны. Между дачей раздражения и началом депрессии протекает некоторый скрытый период, продолжающийся в опыте *b* 0,25 секунды — время, когда в электроэнцефалограмме изменений еще не наступило, хотя освещение уже дано. В опыте *b*, где освещение интенсивнее, скрытый период меньше, депрессия выражена сильнее, чем в опыте *a*. Это известно со времени работы Durup и Fessard (1936), установивших правило логарифмической связи депрессии α -волн и латентности ее с интенсивностью освещения. Чем интенсивнее раздражение, тем меньше латентный период и сильнее степень депрессии. Депрессия α -волн продолжается и некоторое время после прекращения раздражения — это последствие, тем большее, чем интенсивнее раздражение. Медленный потенциал в обоих случаях рис. 4 связан с реакцией на свет в виде отклонения головы назад, реакцией, вызывающей перераспределение тонуса. Эти явления будут подробно освещены мной в другом сообщении. Наряду с депрессией α -волн в обоих приведенных случаях наблюдается усиление β -волн. Аналогичные изменения наблюдаются и при внезапном включении звука.

Подобного рода депрессия α -волн может возникнуть, однако, и самопроизвольно, несмотря на предварительно поставленные испы-

туемому условия ни о чем не думать. Такая «беспричинная» депрессия α -волн показана на рис. 5.

Умственная работа вызывает депрессию α -волн и появление β -волн большой амплитуды и частоты, как это установили Berger, Rohrer и др. По нашим данным, такое изменение электроэнцефалограммы продолжается длительное время и после прекращения умственной работы, если она была интенсивной. В этом отношении интересен следующий опыт. У испытуемого Ж., у которого обычно очень легко устанавливалась регулярная электроэнцефалограмма с довольно чистыми α -волнами, один раз в течение часа не удалось записать ее, так как регистрировались только большой интенсивности β -волны; пришлось прекратить опыт. Оказалось следующее. По предварительной договоренности испытуемые должны перед опытом отдыхать дома, ничего не делая после ночного сна. В этот раз Ж. с утра чертил, готовясь к экзамену, наивно думая, что черчение — не работа. Только после 1 часа отдыха снова можно было регистрировать обычную для него электроэнцефалограмму.

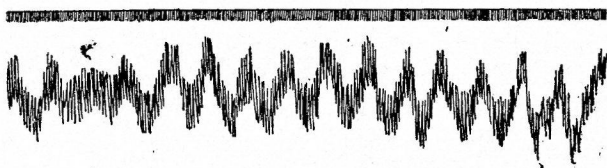


Рис. 6. Испытуемый Ч. Электроэнцефалограмма, записанная при прецентральной отведении

Из приведенных данных видно, что при затылочном отведении у человека можно зарегистрировать электроэнцефалограмму, состоящую из регулярных α -волн — 10 — 15 в 1 секунду и более частых мелких волн; кривые характерны для одного и того же человека и отличаются индивидуальными особенностями. Однако и при одном и том же затылочном отведении не всегда и не у всех людей можно получить электроэнцефалограммы с регулярными α -волнами. Кроме того, даже у одного и того же человека при неизменных условиях опыта α -волны могут быть то регулярными, то могут самопроизвольно исчезнуть, замещаясь нерегулярными частыми β -волнами, подобно тому, как это бывает при периферическом раздражении или при умственной работе, — то внезапно на их фоне могут появиться интенсивные, частые нерегулярные β -волны. Это значит, что и при затылочном отведении наличие в электроэнцефалограмме регулярных α -волн определяется прежде всего состоянием коры мозга. Следовательно, способность образования α -волн определяется не только морфологической структурой данных затылочных долей мозга, но и функциональным состоянием корковых нейронов. Вместе с тем становятся чрезвычайно интересными нерегулярные β -волны различной частоты, интенсивно появляющиеся, по видимому, под влиянием тех же причин, какие вызывают исчезновение α -волн. Можно поэтому согласиться с Berger в том, что α -волны связаны с деятельностью «покойного мозга», а нерегулярные частые β -волны связаны с деятельным состоянием корковых нейронов, с их возбуждением. К сожалению, большая часть авторов интересовалась до сих пор преимущественно регулярными α -волнами, поэтому β -волны недостаточно изучены.

Но если и при затылочном отведении α -волны могут быть то регулярными, то могут самопроизвольно исчезать или сопровождаться

большим количеством интенсивных β -волн, а у некоторых людей и вовсе отсутствовать, то возникает вопрос: нельзя ли зарегистрировать эти регулярные α -волны также и при другом, незатылочном, отведении? На этот вопрос Jasper и Andrews и некоторые другие авторы уже ответили утвердительно, применяя одновременное отведение с разных мест черепа и пользуясь несколькими усилителями и регистрирующими приборами.

Если изменить расположение электродов так, чтобы дифференциальный электрод был на лбу, а индифферентный на затылке, то полученная электроэнцефалограмма заметным образом не отличается от записанной при затылочном отведении: регулярные α -волны выражены так же, но на их фоне имеются в большем количестве и более интенсивные β -волны. Периферическое раздражение вызывает такую же депрессию α -волн при лобном отведении, как и при затылочном, хотя характер появившихся во время депрессии β -волн на вид резко отличается от таковых волн, полученных при затылочном отведении.

Регулярные α -волны частоты 10—12—15 в 1 секунду можно зарегистрировать от коры головного мозга человека и при прецентральной отведении: дифференциальный электрод над прецентральной областью, а индифферентный — на затылке. При таком отведении электроэнцефалограмма имеет вид, изображенный на рис. 6: на фоне медленных α -волн регистрируются очень густо усаженные волны большой амплитуды примерно по 18—20—30 на одной волне. Это значит, что частота волн достигает 200—450 Hz в этой области. Такая высокая частота спонтанных электрических потенциалов коры головного мозга человека обнаружена нами только при прецентральной отведении. При умственной работе Rohrer (1935) нашел в электроэнцефалограмме человека наличие волн большой частоты—500—1000 Hz, а Franke и Koopman (1938)—частоту в 500 Hz. Adrian и Moruzzi (1939) нашли в коре головного мозга кролика под диаловым наркозом наличие разрядов высокой частоты в 200—1000 Hz. В наших случаях речь идет о высоких частотах, возникающих спонтанно в мозгу здорового человека и обнаруживаемых при прецентральной отведении. Таким образом, мы видим, что медленные регулярные α -волны частоты 10—12—15 в 1 секунду обнаруживаются не только при отведении тока от затылка, но и при лобном, а также и при прецентральной отведениях. Это значит, что возникновение α -волн не связано только местно с затылочными долями коры мозга: они возникают во всей коре мозга, во всех областях. Учитывая и вышеприведенные данные, можно отсюда сделать тот вывод, что α -волны возникают не только в затылочных долях мозга, но и в других областях коры и что образование α -волн определяется не только структурой области, но и функциональным состоянием корковых нейронов.

Вместе с тем необходимо отметить, что наиболее регулярная электроэнцефалограмма обычно регистрируется при затылочном отведении, тогда как при других отведениях — лобном и прецентральной — сильнее выражены частые волны. При этом при затылочном отведении наиболее ясные изменения электроэнцефалограммы вызывают зрительные раздражения, а при прецентральной — двигательные, хотя каждая из этих областей реагирует более или менее интенсивно и на раздражение какого-нибудь неспецифического органа чувств. Это известно из литературы, подтверждается нашими данными и, повидимому, стоит в связи с известными, установленными на животных фактами связи характера электрических потенциалов с цитоархитектоникой области мозга и взаимодействием различных областей

коры. На человеке требуются, однако, специальные опыты на открытом мозге во время операции.

Спонтанная изменчивость электроэнцефалограммы человека при неизменных условиях опыта и при затылочном отведении, различные рисунки при отведениях с разных областей мозга говорят об исключительной сложности электрических явлений в мозгу человека и ставят требование перед электрофизиологами, работающими в этой области, чрезвычайно осторожного толкования данных электроэнцефалограммы, что особенно важно в патологии.

Выводы

1. В электроэнцефалограммах, исследованных у 11 здоровых людей на протяжении свыше года, обнаружены регулярные α -волны частоты 10—12 в 1 секунду и нерегулярные, частые β -волны.

2. Электроэнцефалограммы одного и того же человека довольно стойки на протяжении многих месяцев. Разные люди отличаются индивидуальными особенностями электроэнцефалограммы. Вместе с тем у одного и того же человека электроэнцефалограмма чрезвычайно изменчива при различных физиологических состояниях даже на протяжении одного и того же опыта и при неизменном положении электродов.

3. Регулярные α -волны обнаружены в электроэнцефалограммах и при прецентральной, и при лобной отведениях.

4. При прецентральной отведении в электроэнцефалограмме человека установлено наличие волн большой частоты—200—450 в 1 секунду.

5. Периферическое раздражение (светом, звуком) вызывает депрессию α -волн. При этом наблюдается тем меньший открытый период и тем большее последствие, чем интенсивнее раздражение. Депрессия α -волн возникает и спонтанно.

6. Изменчивость индивидуальной электроэнцефалограммы человека при затылочном отведении, наличие α -волн и при незатылочных отведениях говорят против ограничения места возникновения α -волн только затылочными долями коры мозга и выдвигают особое значение в их образовании также физиологического состояния корковых нейронов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adrian E. D. a. Matthews B. H. C., *Brain*, 67, 355, 1934.—2. Adrian a. K. Yamagita, *Brain*, 58, 323, 1935.—3. Berger H., *Arch. Psychiatr. u. Nervenkrankh.*, 87, 527, 1929; 94, 16, 1931; 97, 6, 1932; 98, 232, 1932; 99, 555, 1932; 100, 301, 1933; 101, 452, 1933; 102, 538, 1934; 103, 444, 1935; 104, 678, 1937; 106, 165, 1937; 106, 578, 1938; 108, 407, 1938.—4. Davis H. a. Davis P., *Arch. neurol. a. psychiatr.*, 36, 1214, 1936.—5. Durup G. et Fessard, *Ann. Psychol.*, 36, 1, 1935; *C. r. Soc. Biol.*, 122, 756, 1936.—6. Franke L. u. Koopman L., *Ztschr. ges. Neurol. u. Psychiatrie*, 162, 259, 1938.—7. Jasper H. a. Andrews H., *Arch. Neurol. a. Psychiatr.*, 39, 36, 1931.—8. Jasper H. a. Carmichael L., *Science*, 81, 51, 1935.—9. Lemere F., *Brain*, 59, 366, 1936.—10. Loomis A., Harwey E. a. Hobart G., *Science*, 81, 597, 1935; 82, 198, 1935; 83, 239, 1936; *J. Experim. Psychol.*, 19, 249, 1936.—11. Rohracher H., *Ztschr. Psychol.*, 136, 308, 1935.—12. Tönnies J. F., *Journ. Psychol. u. Neurol.*, 45, 154, 1933; *Naturwiss.*, 22, 411, 1934.—13. Travis J. a. Gottlob A., *Science*, 84, 532, 1936; 85, 233, 1937.—14. Шпильберг П., V физиологическое совещание при Акад. наук СССР и ВИЭМ 7—10.V.1939.

ÜBER DAS ELEKTROENCEPHALOGRAMM DES MENSCHEN

Mitteilung 1.

P. I. Spielberg

Aus dem Laboratorium für Physiologie des Gehörs
(Vorst.: Prof. L. A. Andrejew), WIEM, Moskau

АДАПТАЦИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА К ДЛИТЕЛЬНОМУ РАЗДРАЖЕНИЮ СВЕТОМ И ЗВУКОМ И СЛЕДОВАЯ ДЕПРЕССИЯ РИТМОВ¹

П. И. Шпильберг

Из лаборатории физиологии и патологии слуха
(зав. - проф. Л. А. Андреев) ВИЭМ

¹Поступила в редакцию 20.VII.1939 г.

Вопрос об ответной депрессии α -волн электроэнцефалограммы человека представляет исключительный интерес и занимает всех исследователей, работающих над изучением электрических явлений в мозгу. Сущность этого явления состоит в том, что в ответ на какое-нибудь нервное раздражение амплитуда α -волн электроэнцефалограммы человека уменьшается или эти волны вовсе исчезают. Спонтанные электрические потенциалы коры головного мозга человека обычно регистрируются в условиях полного покоя испытуемого и наибольшей изоляции его от внешних раздражений. Если же дать какое-нибудь периферическое раздражение, например, внезапный свет или звук, прикосновение, укол, то наступает депрессия α -волн.

Berger, впервые описавший это явление, полагал, что депрессия α -волн вызывается не самим раздражением, а что в основе его лежит «привлечение внимания к раздражению». Подтверждение этому он видел в том факте, что периферическое раздражение вызывает депрессию α -волн только в том случае, если оно внезапно. Полагая, что α -волны возникают в трех внутренних слоях всей коры мозга, он считал, что периферическое раздражение, «привлекая внимание», вызывает активирование данного центра и, наряду с этим, торможение всей коры и общее уменьшение ее деятельности, в результате чего и происходит исчезновение или уменьшение α -волн.

Adrian в совместных работах с Matthews и Yamagiva обосновал взгляд о возникновении α -волн не во всей коре мозга, а в затылочных долях ее как результат суммарной синхронной деятельности многих нейронов затылочных долей в отсутствие зрительных восприятий. Подтвердив факт депрессии α -волн при периферическом раздражении, он полагал, что периферическое раздражение, в частности, зрительное восприятие, «зрительное внимание» вызывает расстройство синхронной деятельности нейронов, а эта асинхрония и является причиной депрессии.

Dunbar и Fessard считают процессы облегчения зрительных путей при зрительном внимании основным механизмом подавления α -волн.

Большинство авторов видит причину депрессии α -волн человека при периферическом раздражении в факте концентрации внимания. Представляет интерес выяснение физиологических механизмов этого явления. С этой целью в данном исследовании поставлены были две задачи: 1) выяснить влияние на мозговые ритмы долго длящегося раздражения, когда обычно человек «привыкает» к раздражению, и 2) определить реакцию коры мозга на прекращение такого долго

¹ Из доклада на 5-м совещании по физиологическим проблемам Академии наук СССР и ВИЭМ памяти акад. И. П. Павлова 7.V.1939 г.

длящегося раздражения. Ответ на эти вопросы, казалось, мог бы пролить некоторый свет и на явление депрессии α -волн по возникновении раздражения.

Еще Berger отмечал, что при длительном нервном раздражении, например, при длительном освещении глаз, α -волны электроэнцефалограммы восстанавливаются, как будто человек «привыкает к раздражению». На это указывал и Adrian. Bagchi (1937) в специальном исследовании доказал, что α -волны электроэнцефалограммы человека восстанавливаются при длительном свете и звуке, причем адаптация к звуку наступает на непрерывный звук скорее, чем на прерывистый, и к чистому звуку легче, чем к словам. Что касается вопроса о влиянии на электроэнцефалограмму человека прекращения раздражения, то он не исследовался до сих пор никем из авторов.

Данные исследования проведены на 11 испытуемых в возрасте 20—35 лет, причем 3 исследовались систематически на протяжении года. Регистрация электрических потенциалов производилась шестিশлейфовым осциллографом Сименса, усилитель применялся ламповый, 4-каскадный, электроды — пластинчатые серебряные, отведение — биполярное затылочное (дифферентный электрод на затылке, а индифферентный на лбу). Испытуемым во всех опытах предлагалось ни о чем не думать, не ждать начала или конца опыта, причем заранее они не знали, будет ли им дано какое-либо раздражение. Проведены две серии опытов: а) с длительным световым раздражением и б) с длительным звуковым раздражением. Испытуемые находились в темной звуконепроницаемой комнате, сидя у стола в удобной позе, в опытах со световым раздражением — с открытыми глазами, в опытах с звуковым раздражением — с закрытыми глазами.

а) Влияние длительного светового раздражения и его прекращения

Для светового раздражения обычно применялась лампочка в 4 V, помещенная на расстоянии 0,5 м от испытуемого. В некоторых опытах зажигалась лампа в 25 W или красная лампочка в 3 V. Лампочка включалась последовательно со шлейфом, что позволяло регистрировать световое раздражение одновременно с электроэнцефалограммой в виде отклонения прямой линии вверх или вниз.

Опыты изучения влияния на электроэнцефалограммы длительного светового раздражения и его прекращения протекали следующим образом. Вначале регистрировалась электроэнцефалограмма в обычных условиях. Затем включался свет и наблюдалась наступавшая в связи с этим депрессия α -волн. После этого свет не выключался, а продолжал гореть. Депрессия продолжалась некоторое время, но затем, несмотря на наличие света, начинали появляться регулярные α -волны, т. е. наступала адаптация к свету, причем часто эта адаптация бывала еще некоторое время нестойкой. Время наступления адаптации мозга к свету различно у разных испытуемых и даже у одного и того же испытуемого оно различно в разные дни. В наших опытах оно колебалось у разных испытуемых в пределах 2—59 минут; иногда адаптация и в течение этого времени не наступала. Когда наступало восстановление α -волн при свете, свет выключался. В ответ на это обычно снова наступала депрессия α -волн, ничем не отличающаяся от депрессии, наступавшей при включении света.

На рис. 1 дана запись опыта, проведенного над испытуемым Ч. Рассмотрим вначале рисунок а. Слева записана обычная электроэнцефалограмма. Затем зажжен свет; момент включения света виден в спуске линии с. Через 0,25 секунды скрытого периода наступает депрессия α -волн — они исчезают, и на их месте появляются выраженные β -волны. Эта депрессия продолжается 2 секунды, и, хотя свет продолжает гореть, α -волны все же восстанавливаются, ничем не отли-

чаясь от таковых, записанных до освещения глаз испытуемого. *b* представляет продолжение *a*. По восстановлении обычной электроэнцефалограммы свет выключается; момент выключения света виден в подъеме линии *c*. Как видно из рисунка, в ответ на выключение света наступила снова депрессия α -волн, протекавшая аналогично тому, как ранее в ответ на включение света. Эта темновая депрессия наступила также после скрытого периода, продолжавшегося 0,3 секунды (сама депрессия продолжалась 2 секунды). После этого наступает адаптация и восстанавливается обычная электроэнцефалограмма.

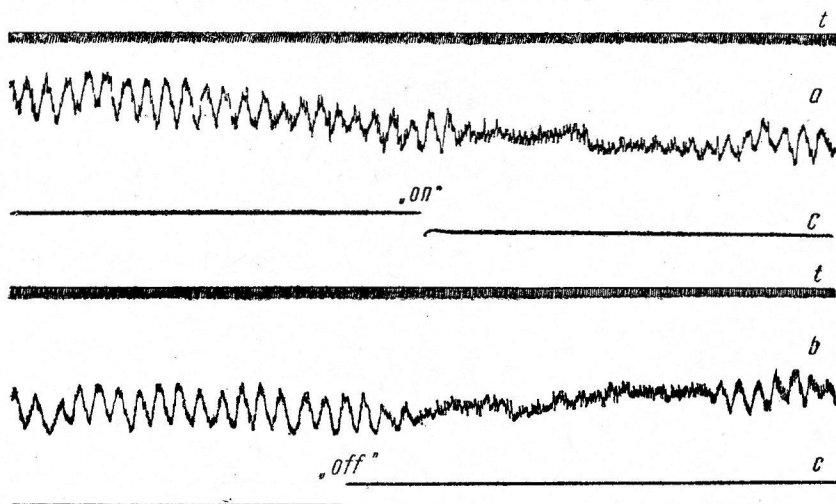


Рис. 1. Испытуемый Ч., 22 лет. Электроэнцефалограмма при длительном освещении: *a* — начало опыта, *b* — продолжение через 4 минуты. Линия *C* показывает включение света (спуск вниз) и выключение света (подъем вверх). Видны ответная депрессия или начальный эффект *on* по включении света; восстановление α -волн при горящем свете; депрессия по выключении света или конечный эффект *off*; *t* — время в $1/100$ секунды. Читать слева направо, сверху вниз

На рис. 2 дана запись опыта, проведенного над испытуемым Х. В *a* записана электроэнцефалограмма в обычных условиях; затем включен свет (обозначено спуском линии *c*). Почти сразу же при очень коротком скрытом пе-

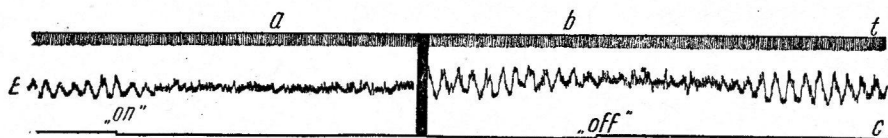


Рис. 2. Испытуемый Х., 23 лет. Электроэнцефалограмма при длительном освещении: *a* — начало опыта; *b* — продолжение через 18 минут. Линия *C* показывает включение света (спуск вниз) и выключение света (подъем вверх). *E* — электроэнцефалограмма. Видны: депрессия α -волн по включении света — начальный эффект *on*; восстановление α -волн при горящем свете; депрессия по прекращении освещения — конечный эффект *off* и темновая адаптация; *t* — время в $1/100$ секунды

риоде наступила ответная депрессия α -волн. Адаптация наступила здесь только через 18 минут. После установления стойкой адаптации возобновлена съемка электроэнцефалограммы. В *b* произведено выключение света (обозначено подъемом линии *C*). В ответ на выключение света наблюдается депрессия α -волн, как ранее по включении света. Восстановление ритмов в темноте, или темновая адаптация, наступило значительно быстрее, чем световая адаптация, — через 1,2 секунды.

Аналогичные описанным явления наблюдались и при применении в качестве раздражителя красной лампочки в 3 В или лампы в 25 W, однако, чем ярче был свет, тем труднее наступала адаптация.

Приведенные данные позволяют с несомненностью установить тот факт, что кора головного мозга реагирует как ответной депрессией α -ритмов на начало раздражения глаз светом, так и следовой депрессией по прекращении длительного раздражения, т. е., повидимому, в явлении депрессии имеет большое значение переход от света к темноте и наоборот.

б) Влияние длительного звукового раздражения и его прекращения

Для звукового раздражения служил электродинамический репродуктор, приводимый в действие звуковым генератором и включенный последовательно со шлейфом. Включение репродуктора производилось либо сразу рубильником,

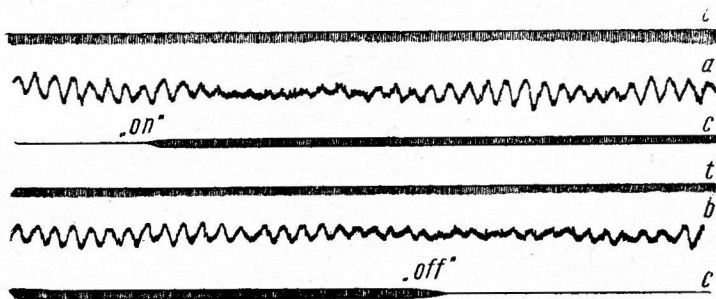


Рис. 3. Испытуемый Ч., 22 лет. Электроэнцефалограмма при длительном звучании звука в 500 Hz и 60 db: *a* — начало опыта; *b* — продолжение через 3 и 4 минуты; *c* показывает включение (расширение линии) и постепенное выключение звука (сужение линии) реостатом. Видны: депрессия α -волн и начальный эффект *оп* по включении звука; восстановление при длительном звучании; депрессия α -волн — конечный эффект *off* по выключении звука и адаптация к тишине; *t* — время в $1/100$ секунды. Читать слева направо, сверху вниз

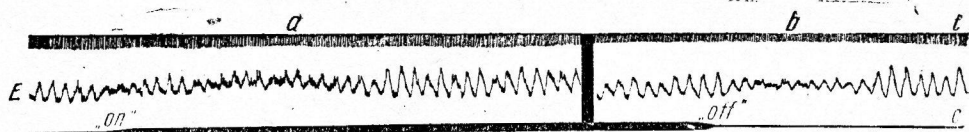


Рис. 4. Испытуемый X., 23 лет. Электроэнцефалограмма при длительном звучании звука в 500 Hz и 60 db: *a* — начало опыта; *b* — продолжение через 4 минуты; *c* показывает включение (расширение) и постепенное выключение (сужение линии) звука реостатом. Видны: депрессия α -волн по включении звука — начальный эффект *оп*, восстановление α -волн при длительном звучании, депрессия α -волн по выключении звука и дальнейшее восстановление α -волн при тишине; *t* — время в $1/100$ секунды

либо постепенно, с помощью реостата, так как включение и выключение рубильника давали слабый щелчок. Для звукового раздражения применялся непрерывный звук частоты 500 Hz и интенсивности 60 db.

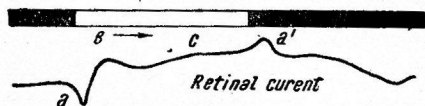
Влияние на электроэнцефалограмму человека длительного звукового раздражения и его прекращения лучше всего проследить на приводимых рисунках. На рис. 3 дана запись опыта, проведенного над испытуемым Ч. В *a* сначала записана обычная электроэнцефалограмма, затем включен звук, что видно в расширении линии *c* (из-за малого масштаба отдельные зубцы не видны). В ответ на включение звука в электроэнцефалограмме наступила резкая депрессия α -волн — их исчезновение и появление интенсивных β -волн. Скрытый период депрессии равен 0,4 секунды. Звук продолжал звучать, и, однако, уже через 0,6 секунды наступила частичная адаптация; α -волны появились сначала меньшей амплитуды, а через

1 секунду полностью восстановились. Электроэнцефалограмма *b* представляет продолжение *a* через 2 минуты, а затем через 3 минуты. Во все время звучания α -волны регулярны, не отличаясь от таковых, записанных до включения звука. Прекращение звучаний *b* вызвало снова депрессию α -волн. Только через 1 секунду после прекращения звучаний установились снова регулярные α -волны.

На рис. 4 дана запись опыта с длительным звуковым раздражением, проведенного на испытуемом X. Здесь снова можно проследить вышеописанные явления: сначала обычная электроэнцефалограмма (, затем был включен звук и почти сразу наступила депрессия α -волн, выражающаяся в значительном уменьшении их амплитуды; появляются высокие β -волны. Через 2 секунды, несмотря на продолжение звучания, электроэнцефалограмма полностью восстанавливается и α -волны не отличаются от таковых до звучания. Через 4 минуты звук выключается (*b*), и это вызывает такую же ответную депрессию α -волн (уменьшение их амплитуд), какая раньше наступала в ответ на включение звука.

Необходимо отметить, что хотя восстановление α -волн при звуке начинается довольно скоро, примерно через 0,5 секунды от начала депрессии, эффект депрессии α -волн по прекращении звучания наблю-

Рис. 5. Общая форма кривой токов действия сетчатки по Einthoven



дается только после длительного продолжения звучания—2—4 минуты.

В приведенных рисунках обращает на себя внимание то, что в опытах с звуковым раздражением депрессия α -волн менее интенсивна, адаптация наступает легче и скорее, чем в опытах со световым раздражением. Стоит ли это в связи со способом отведения (затылочное) или говорит за разную эффективность различных раздражителей, пока еще сказать нельзя.

Из приведенных данных видно, что кора головного мозга человека адаптируется к длительному звуку и что она реагирует как ответной депрессией α -волн на начало раздражения слуха звуком, так и следовой депрессией по прекращении длительного звучания.

Полученные нами данные изменений электроэнцефалограммы человека под влиянием длительного светового или звукового раздражения и прекращения его позволяют: 1) подтвердить, что кора головного мозга человека реагирует на периферическое раздражение ответной депрессией α -волн и адаптируется к длительному раздражению; и 2) установить совершенно новый факт, что прекращение длительного раздражения вызывает в адаптировавшейся к нему коре головного мозга человека следовой эффект в виде депрессии α -волн. В явлениях ответной и следовой депрессий α -волн имеет, повидимому, большое значение переход от одного состояния к другому: от темноты или тишины к восприятию световых или звуковых раздражений, что вызывает ответную депрессию и переход от ставшего привычным восприятия светового или звукового раздражения к темноте или тишине, вызывающего следовую депрессию ритмов.

Для возможности толкования этих явлений целесообразно сопоставить их с некоторыми данными в отношении электрических потенциалов органов чувств и коры головного мозга животных.

Известно, что сетчатка и зрительный нерв реагируют на освещение глаза токами действия (Hartline, Adrian и Mathews, Granit и др.). В кривой токов действия сетчатки можно различить (рис. 5):

отрицательную волну *a* и положительную волну *b*, по включении света—начальный эффект *on*, затем медленный потенциал *c* и, если освещение было длительным, то по выключении света—конечный эффект *off* в виде положительной волны *a* или *d*. Аналогично протекает и кривая токов действия зрительного нерва.

Начальный эффект *on* связан с начальным взрывом импульсов по освещении глаз, а конечный эффект *off*—с заключительным взрывом импульсов по прекращении освещения. Одни авторы полагают, что в зрительном нерве имеются двоякого рода волокна: реагирующие взрывом импульсов на переход от темноты к свету и разряжающиеся при переходе от света к темноте (Hartline, Bartley). Другие авторы полагают, что конечный эффект *off*—это послетормозная отдача вследствие активирования тех же волокон, что и в начале освещения (Granit). Fischer и Bartley установили в коре головного мозга наркотизированного кролика наличие начального эффекта *on* по включении света, восстановление кривой при свете и конечный эффект *off* по выключении света, если освещение было длительным. Конечный эффект *off* в коре мозга при звуковом раздражении не установлен пока никем и на животных. Stevens и Davis показали наличие в улитке уха начального эффекта *on* в ответ на начало звучаний и конечного эффекта *off* по прекращении звучаний и связывают эти процессы с инерцией и эластичностью уха.

В исследованиях на животных начальный *on*- и конечный *off*-эффекты выражаются в повышении потенциалов, так как все эти исследования велись на наркотизированных животных или на анестезированных глазах. В последние годы, однако, доказано, что если исследовать животных без наркоза, то кора головного мозга и у них реагирует понижением электрических потенциалов (депрессией) в ответ на периферическое раздражение (Remple и Gibbs 1936; Jasper и Rheinberger, 1937, и др.).

Эту терминологию, принятую в отношении органов чувств и взятую Fischer и Bartley для коры головного мозга кроликов при световом раздражении, можно по аналогии применить к полученным нами данным. Можно сказать, что в коре головного мозга человека при длительном периферическом раздражении светом или звуком наблюдается ответная депрессия α -волн по включении раздражения—начальный эффект *on*, затем происходит восстановление α -волн при длительном раздражении, отражающее адаптацию коры мозга к нему, наконец, прекращение долго длившегося раздражения вызывает следовую депрессию—конечный эффект *off*.

Отсюда следует, что процессы в коре головного мозга человека протекают неизоллированно от тех, которые протекают в рецепторе органа чувств. В коре головного мозга человека отражаются физиологические процессы, разыгрывающиеся в органах чувств, протекая в коре, однако, гораздо сложнее. Иначе говоря, корковый ответ представляет отражение физиологических процессов, протекающих на периферии, и обусловлен сложным взаимодействием между спонтанной деятельностью коры головного мозга и возбуждением периферического рецептора.

Выводы

1. Под влиянием длительного освещения глаз и его прекращения в электроэнцефалограмме человека наблюдаются следующие изменения: а) включение света вызывает ответную депрессию α -волн и

усиление β -волн; б) затем наступает адаптация к свету; в) выключение света также вызывает следовую депрессию α -волн с дальнейшей адаптацией к темноте.

2. Под влиянием длительного звукового раздражения непрерывным звуком и его прекращения в электроэнцефалограмме человека наблюдаются следующие изменения: а) включение звука вызывает ответную депрессию α -волн и усиление β -волн; б) затем наступает адаптация к звуку; в) выключение звука также вызывает следовую депрессию α -волн и дальнейшую адаптацию к тишине.

3) Данными исследованиями подтверждаются факты депрессии α -волн электроэнцефалограммы при нервном раздражении и восстановлении их при длительном раздражении и, наряду с этим, устанавливается впервые новый факт возникновения в коре головного мозга человека следовой депрессии по прекращении длительного светового или звукового раздражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adrian E. D. a. Matthews B., Journ. Physiol., 63, 376—414, 1927.—
2. Adrian E. D. a. Matthews B., Brain, 57, 355—385, 1934.—3. Adrian E. D. a. Yamagita, Brain, 58, 323—351, 1935.—4. Berger H., Arch. Psychiatric, Mitteilungen I—XIII, 1920—1938.—5. Bagchi B., Journ. Psychol., 3, 463, 1937.—6. Bartley S., Amer. Journ. Physiol., 117, 338, 1936.—7. Creed R. a. Granit R., Journ. Physiol., 70, 419—441, 1933.—8. Durup G. et Fessard A., C. r. Soc. biol., 122, 756, 1936.—9. Einthoven W. u. Jolly W., Quart. Journ. Exper. Physiol., 1, 1903.—
10. Fischer M., Pflüg. Arch., 233, 738—753, 1933.—11. Granit R. a. Riddell, Journ. Physiol., 81, 1—28, 1934.—12. Hartleine H. K., Amer. Journ. Physiol., 73, 60, 1927; Amer. Journ. Physiol., 83, 466—483, 1928; J. comp. cell. Physiol., 1, 217, 1932.—
13. Stevens S. a. Davis H., Hearing, its psychology a. physiology, New York, 1938.—14. Kempel a. Gibbs, Science, 84, 334, 1936.—15. Rheinberger a. Jasper, Am. j. Physiol., 119, 186—196, 1937.—16. Шпильберг П., Об электроэнцефалограмме человека, Физиол. журн. СССР, 1940; материалы Физиологического совещания при Акад. наук СССР и ВИАМ 7—10.V.1939.

ADAPTATION DER HIRNRINDE DES MENSCHEN AN DAUERENDE REIZUNG UND NACH DEPRESSION DER RHYTHMEN

P. I. Spielberg

Aus dem Laboratorium f. Physiologie und Pathologie des Gehörs (Vorst.: Prof. L. A. Andrejew), VIEM, Moskau

1. Bei anhaltender Beleuchtung der Augen und nach deren Abschluss beobachtet man im menschlichen Electroencephalogramm folgende Änderungen: Einschaltung des Lichts führt zu einer Depression der α -Wellen und einer Verstärkung der β -Wellen; darauf folgt Adaptation an das Licht; Ausschaltung des Lichts bewirkt gleichfalls eine Depression der α -Wellen mit darauffolgender Dunkeladaptation.

2. Unter dem Einfluss anhaltender akustischer Reizung durch kontinuierlichen Schall und nach dessen Abschluss weist das menschliche Electroencephalogramm folgende Änderungen auf: Einschaltung des Schalls wird mit Depression der α -Wellen und Verstärkung der β -Wellen beantwortet; darauf folgt Adaptation an den Schall; Ausschaltung des Schalls führt gleichfalls zu Depression der α -Wellen, auf welche eine weitere Adaptation an Stille folgt.

3. Die Befunde bestätigen die bekannte Tatsache über die Depression der α -Wellen des Electroencephalogramms bei Nervenreizung und ihre Restitution bei anhaltender Dauerreizung; daneben wird erstmalig festgestellt, dass in der Hirnrinde des Menschen nach Aufhören dauernder Licht- oder Schall-Reizung eine Depression als Nachwirkung auftritt.

О НЕРВНОМ МЕХАНИЗМЕ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

СООБЩЕНИЕ I. О РАСПОЛОЖЕНИИ И ОБЩЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ СОСУДОДВИГАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

В. А. Склярский

Из лаборатории нормальной физиологии (зав. —
проф. Н. А. Рожанский) Ростовского медицин-
цинского института

Поступила в редакцию 25.I.1939 г.

В обширной литературе, трактующей вопросы нервной регуляции кровообращения, обращает на себя внимание скудость материала, посвященного непосредственному воздействию на центральный механизм этой регуляции.

Работы Овсянникова (1871), Dittmar (1873) были осуществлены свыше 60 лет назад только на некоторых животных (кролики и кошки) и ограниченными методами (перерезки). Работа Бурштейна (1901) из бехтеревской лаборатории на собаках была опубликована лишь в виде кратких выводов, без кривых. Данные Ranson и Billingsley (1916), с одной стороны, Scott и Roberts (1923) и Scott (1924) — с другой, противоречивы.

Между тем накопившийся огромный материал, в особенности связанный с учением о так называемых регуляторах кровяного давления или прессорецепторах [Н. Е. Hering (1923), Koch (1931), Heumans C., Bouckaert и Regniers (1938) и мн. др.], особо подчеркивает важность и значение центрального механизма регуляции кровообращения и требует детального изучения этого вопроса.

Наконец, многочисленные возражения против выводов школы Людвига, которые (возражения) исходят главным образом со стороны клиницистов [Müller и Glaser (1913), Müller (1927), Dresel (1923), Hess (1936) и др.] и сводятся к отрицанию существования в продолговатом мозгу на дне IV желудочка механизма регуляции кровообращения, а также появление ряда работ, утверждающих наличие сосудодвигательного центра в межучточном мозгу [Karplus и Kreidl (1910, 1927), Ranson с сотрудниками (1934, 1935), Crouch и Elliot (1936), Ectors, Brookens и Garard (1938)], вынуждают вновь заняться этим вопросом, теоретическое и клиническое значение которого едва ли может быть переоценено. Настоящее сообщение имеет целью представить данные о локализации и характере деятельности сосудодвигательного центра продолговатого мозга.

Методика и постановка опытов

Мы решили воспользоваться методом, который давал бы возможность на основании анализа кривых судить не только об общих изменениях артериального кровяного давления, но хотя бы до некоторой степени и о частных изменениях его, имеющих место в отдельных участках сосудистой системы. Мы регистрировали кровяное давление пружинным манометром, который, не обладая крупными недостатками ртутного манометра, отображает не только среднее кровяное давление, но и колебания. Мы пользовались манометром тила, пред-

ложенного Fick (1883), а анализировали кривые по методу, разработанному Рожанским (1920, 1932). Коэффициент нашего манометра по отношению к ртутному равнялся 8,0.

Одновременно с кровяным давлением регистрировалось дыхание по методу Розенталя. Для раздражения служила индукционная катушка, а источником тока — аккумулятор в 2V. Мы пользовались платиновыми электродами (расстояние между полюсами 0,6 мм).

Опыты проводились на собаках под морфинно-хлороформным наркозом; несколько опытов было проведено на кураризированных животных (всего 25 опытов). Для того чтобы сделать доступным для раздражения дно IV желудочка, мы пользовались в основном способом, описанным Trendelenburg (1912). Голова животного фиксировалась в положении, максимально приближающемся к перпендикулярному по отношению к туловищу. После разреза кожи по средней линии от затылочного бугра до II—III шейного позвонка мышцы рассекались строго по средней линии, отсепаровывались друг от друга тупым путем, а затем острыми ножницами перерезались у места прикрепления как можно ближе к затылочной кости. Чтобы сделать доступной кость, мышцы отсепаровывались тупым путем с обеих сторон и оттягивались крючками. Таким образом, обнажались чешуйчатая часть затылочной кости и первые два шейных позвонка, а также мембрана atlanta occipitalis, которая осторожно срезалась без повреждения мозговой оболочки, затем острыми костными щипцами откусывалась чешуя затылочной кости, примерно до верхней трети, но не выше, чтобы не повредить проходящий здесь у собаки поперечный синус (sinus transversus). После этого, разрезав твердую мозговую оболочку по средней линии и дав вытечь цереброспинальной жидкости, ножницами осторожно, чтобы не повредить позвоночной артерии, удалялась оболочка и шпателем приподнимался ромбический ромбовидная ямка становилась вполне доступной для наблюдения и раздражения.

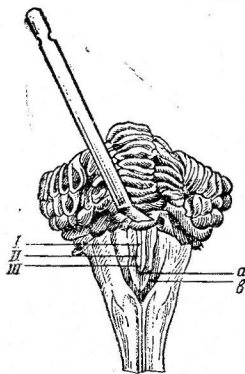


Рис. 1. Дно IV желудочка у собаки. Римскими цифрами (I, II, III) обозначены точки, в которых производились раздражения

Раздражения наносились в определенных трех точках с каждой стороны. Первая точка (точка I) — на передней границе ромбовидной ямки, вторая (точка II) — по середине между первой и концом писчего пера у латерального края и третья (точка III) — на расстоянии 1 мм от верхушки писчего пера (см. расположение точек на рис. 1).

Раздражения дна IV желудочка дают разнообразный эффект в отношении изменений кровяного давления или дыхания в зависимости от места приложения раздражения. В некоторых участках эти изменения или совсем не возникают, или отступают на задний план, а на первом плане оказываются различного рода мышечные эффекты.

Данные наблюдений

Мы остановимся сначала на изменениях кровяного давления, которые мы называли бы «чистыми» изменениями, т. е. такими, которые совершенно не связаны с мышечными явлениями. Эти изменения кровяного давления могут сочетаться и с изменениями дыхания, но, как мы постараемся доказать в дальнейшем, не являются следствием изменений дыхания, а носят самостоятельный характер.

В противоположность Scott и Roberts мы имели систематически во всех опытах, за исключением одного, совершенно четкий прессорный эффект при раздражении точки II. В единственном же случае, когда эффект отсутствовал, это явилось следствием сильного кровотока из поврежденного синуса.

Рис. 2 представляет одну из типичных кривых, на которой виден результат раздражения точки II слева и справа фарадическим током при расстоянии катушек 100 мм. Хотя с первого взгляда эффект производит впечатление довольно строгой симметрии, но при детальном анализе в этом сходстве обнаруживаются и различия.

И в том, и в другом случае мы имеем значительное, почти на 100%, повышение кровяного давления (слева до раздражения систолический

минимум — 116, после раздражения — 212 мм, справа соответствующие цифры 110 и 223 мм).

Но при более детальном рассмотрении мы обнаруживаем, что один и тот же результат достигнут не совсем одинаковым путем. Слева мы имеем первоначально уменьшение диастолического падения при полном равенстве систолического поднятия. Так дело идет в течение трех систол. Нетрудно установить, что во время этих трех систол давление повышается за счет уменьшения оттока и увеличения сопротивления на артериальной периферии, т. е. за счет сужения просвета артериол. Но это сужение артериол не сопровождается сужением венозных сосудов, ибо систолическая отдача остается неизменной, и, следовательно, остается неизменным приток крови к сердцу, а это свидетельствует о неизменности венозного русла.

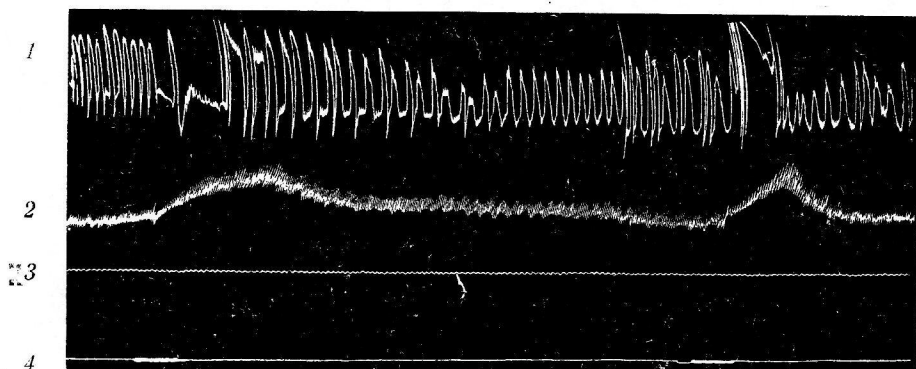


Рис. 2. Раздражение дна IV желудочка в точке II слева и справа. Обозначения: 1 — дыхание (вверх — выдох, вниз — вдох); 2 — кровяное давление; 3 — время в секундах и нулевая линия; 4 — сигнал раздражения

Однако этот первый этап весьма непродолжителен, и получающееся в результате уменьшения оттока повышение кровяного давления достигает сравнительно небольшой величины (16% по отношению к имеющемуся до раздражения максимуму). Этот первоначальный эффект сменяется другой картиной: диастолическое падение уравнивается на исходном уровне, но зато сначала незначительно, затем все больше и больше увеличивается систолическое поднятие, кровяное давление продолжает повышаться, но уже за счет увеличения систолической отдачи. Следовательно, венозное русло сужено, количество крови, притекающей к сердцу, увеличено, отток же в течение нескольких систол остается без изменений. Этот этап сменяется третьим, когда систолическое поднятие продолжает увеличиваться, демонстрируя дальнейшее увеличение венозного притока, изгнание крови из кровяных депо (селезенки, печени), но при этом обнаруживается увеличение диастолического падения. Таким образом, два фактора действуют в противоположном направлении. С одной стороны, увеличение объема систолы ведет к дальнейшему повышению кровяного давления и, поскольку этот фактор является преобладающим, давление продолжает повышаться, достигая максимума, а с другой — расширение просвета периферических артерий, о котором свидетельствует увеличение диастолического падения, создает тенденцию к падению кровяного давления.

Представляется вероятным, что повышение давления является ре-

зультатом в первую очередь сужения сосудов, иннервируемых чревным нервом.

Тот факт, что сужение в различных участках сосудистой системы происходит не одновременно, а в определенном сочетании, показывает, что мы имеем дело с центральным механизмом, а не с раздражением определенной группы эффекторных волокон. А то, что этот эффект сохраняется и после отделения всего находящегося впереди от ромбовидной ямки мозга, говорит убедительно за то, что полученный результат не является также последствием раздражения проходящих здесь афферентных волокон. Против этого последнего говорит также и узко локализованный участок, с которого можно получить вышеописанный эффект. В этой связи представляется особенно интересным более подробное рассмотрение второй части кривой, где виден результат раздражения той же точки II, но с правой стороны.

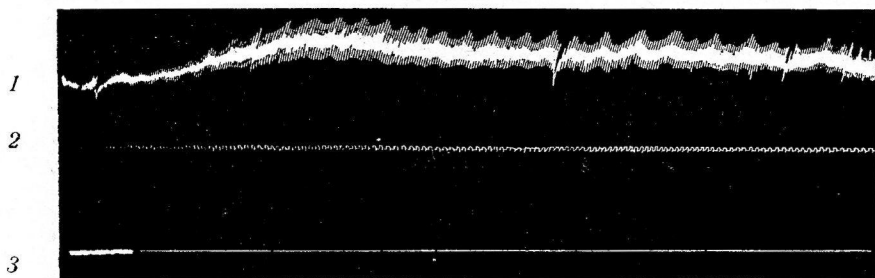


Рис. 3. Опыт 23.XII.1935 г. Раздражение дна IV желудочка в точке II справа при расстоянии катушек 100 мм. 1—кровяное давление; 2—линия времени и нулевая; 3—сигнал раздражения

Первый этап, наблюдающийся после раздражения с левой стороны, т. е. сужение артериол при неизменном венозном притоке, в этой части кривой не отмечается. Наоборот, мы видим, что давление повышается сразу за счет увеличения колена поднятия, т. е. за счет увеличения систолической отдачи при полном равенстве колен падения, т. е. при неизменном просвете периферических артериальных сосудов. Лишь на девятой-десятой систоле начинается изменение колена диастолического падения, но в сторону увеличения этого падения. Таким образом, второй и третий этапы совпадают в двух кривых. Следующее, что отличает «левую» и «правую» кривые, это изменение ритма сердца. В то время как в «левой» кривой ритм все время остается или неизменным, или на вершине поднятия давления незначительно ускоряется, на «правой» кривой мы видим немедленно после раздражения некоторое урежение ритма (со 156 до 132 в 1 минуту), которое продолжается 5—6 секунд, а затем устанавливается прежний ритм. В связи с этим следует напомнить, что здесь, как и в дальнейших опытах, оба блуждающих нерва перерезаны. Можно сделать вывод, что это различие является следствием различия в месте раздражения. Надо иметь в виду, что полной идентичности места раздражения справа и слева почти невозможно достигнуть, ничтожного же отклонения оказывается достаточно, чтобы в той или иной степени видоизменить эффект. Это опять-таки говорит за раздражение не волокон, а специфического механизма и механизма прессорного.

Эффект раздражения характеризуется и еще одной особенностью, отмечающейся с обеих сторон. Кровяное давление после кратковременного раздражения сравнительно медленно возвращается к исходному

положению. Только лишь через 10 секунд после окончания раздражения достигается первоначальный уровень кровяного давления. Эта длительность действия является более характерной для непосредственного раздражения центрального механизма, что резко отличается от того эффекта, который мы наблюдаем обычно при раздражении афферентных волокон, например, вагуса.

Следующая кривая (рис. 3) демонстрирует нам с особой отчетливостью эту длительную следовость непосредственного раздражения центрального механизма регуляции кровообращения.

На этой кривой видно, что после кратковременного сужения артериол и уменьшения оттока особенно выявляется увеличение притока при

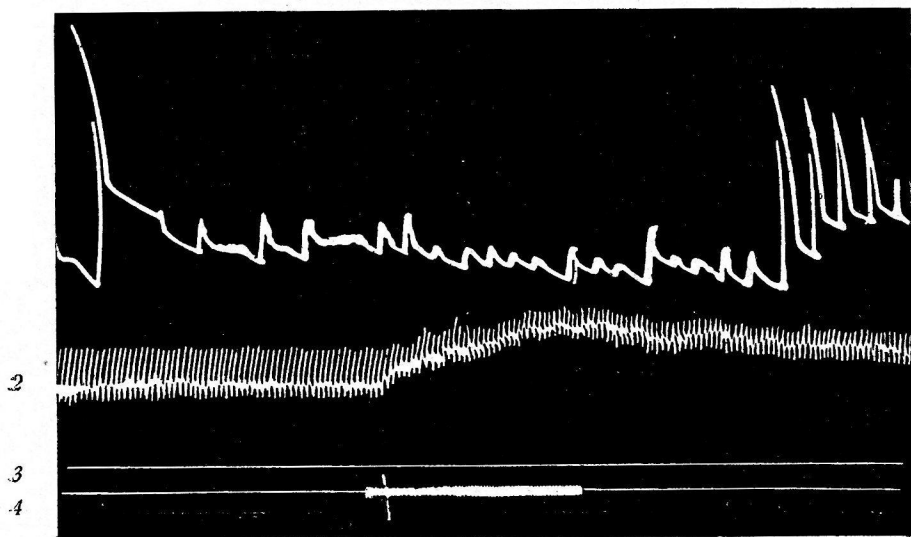


Рис. 4. Опыт 5.IV.1936 г. Раздражение точки II слева при расстоянии катушек 100 мм. Обозначения: 1—дыхание; 2—кровяное давление; 3—время в секундах и нулевая линия; 4—сигнал раздражения

одновременном увеличении, но в меньшей степени, оттока. Систолическое давление возрастает от максимум 128 мм Hg до 280 мм, т. е. на 119%, а среднее давление — на 92,5%. Опять-таки, наряду с расширением просвета периферических артерий, имеются сужение венозного русла брюшной области и мобилизация крови из кровяных депо. Резко увеличивается минутный объем сердечной отдачи, несмотря на то, что ритм остается почти неизменным. Кровоснабжение органов и (как с полным основанием можно предполагать) в первую очередь мышц значительно увеличивается, но не только на время раздражения, но и на значительный больший срок. Раздражение вызвало длительное изменение кровяного давления, которое больше не возвращалось к первоначальному положению.

Считаем нужным подчеркнуть, что подобный тип реакции является преобладающим. Лишь примерно в 40% случаев раздражение вызывало эффект, который заканчивался вместе с раздражением или вскоре после него.

Как уже указано, в большинстве наших опытов раздражение вызвало более длительные изменения кровяного давления, а нередко вело к перестройке типа кривой, но не всегда в том направлении, которое наблюдается на кривой, представленной на рис. 3. Здесь мы видим,

наряду с увеличением среднего кровяного давления, увеличение размахов или пульсового давления.

Однако подобное стойкое изменение характера кривой не является постоянным. Можно наблюдать случаи, когда после раздражения остается длительное сужение периферических артерий при расширении венозного русла. В результате этого среднее артериальное давление также увеличивается, но не за счет увеличения притока — последний, наоборот, уменьшается, — а за счет уменьшения оттока. Рис. 4 демонстрирует нам подобный случай. По окончании раздражения кровяное давление осталось повышенным, приток уменьшился (систолическое поднятие уменьшено), но еще больше уменьшился отток в результате сужения периферических артерий. Цифры кровяного давления следующие (в миллиметрах ртутного столба):

	До раздра- жения	После раз- дражения
Максимум	105,0	130,0
Минимум	62,0	103,0
Среднее давление	83,5	116,5

При взгляде на кривую резко бросается в глаза уменьшение размахов или пульсового давления.

Эта кривая чрезвычайно поучительна с точки зрения механизма, посредством которого центральная нервная система поддерживает постоянство кровяного давления и устанавливает различный уровень этого кровяного давления. В данном случае это достигается за счет повышения тонуса артериальных сосудов. В случае, продемонстрированном на рис. 3, это достигается, если можно так выразиться, «неэкономным» путем: количество крови, циркулирующей за определенный отрезок времени, резко увеличено, артериальный тонус понижен, периферические артерии, а также капилляры расширены. На рис. же 4 эффект внешне такой же самый: средний уровень кровяного давления стал выше, но достигнуто это «экономным» путем; количество же циркулирующей крови даже уменьшилось, кровь находится в кровяных депо, в брюшной области, а артериальное русло резко сужено.

Эти два типа реакции проливают свет на весьма важный вопрос о так называемом тоническом центре. Наши наблюдения дают нам возможность установить, что так называемый тонический центр представляет собой по существу центральный механизм, обеспечивающий постоянство кровяного давления, постоянство, которое, как известно, в нормальных условиях поддерживается организмом чрезвычайно строго и точно, и что пути, которыми это постоянство обеспечивается, различные.

На основании этих фактов создается представление, что раздражение этого центрального механизма вызывает не единообразный эффект, а что существует определенный антагонизм между иннервацией различных сосудистых областей, ибо расширение сосудов одной сосудистой области совпадает с сужением сосудов в другой. Этот антагонизм особенно ярко виден на соотношении между изменениями просвета периферических артерий и вен, в частности, вен брюшной области.

Это полностью подтверждают данные Павлова (1878), Dastre и Morat (1884) и др. о наличии антагонизма между разными участками сосудистой системы.

Уровень кровяного давления поддерживается благодаря импульсам, идущим из продолговатого мозга, причем эти импульсы создают различные соотношения в состоянии сосудов.

Сам центральный механизм регуляции в естественных условиях возбуждается и тормозится импульсами, поступающими по прессорным и депрессорным волокнам, и выключение известных нам двух пар регуляторов кровяного давления, депрессоров и синусных нервов, влечет за собой преобладание прессорных импульсов и повышение кровяного давления.

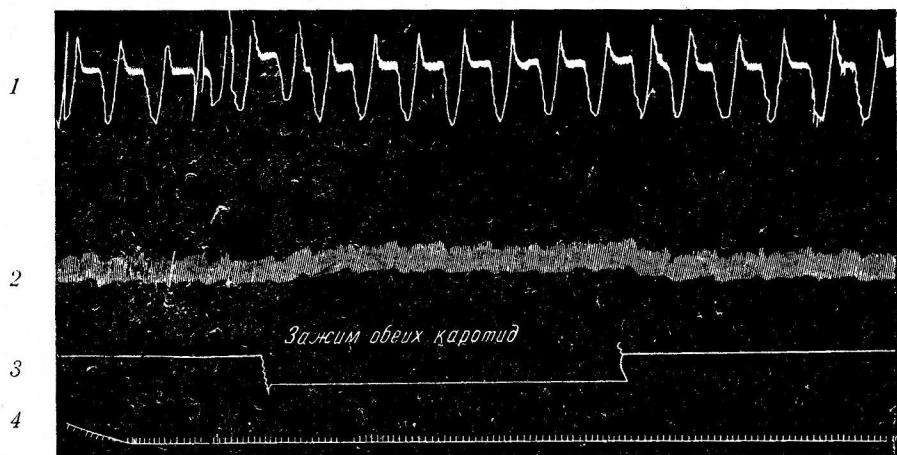


Рис. 5. Опыт 31.III.1937 г. Обозначения: 1—дыхание; 2—кровяное давление; 3—нулевая линия и сигнал раздражения; 4—время в секундах

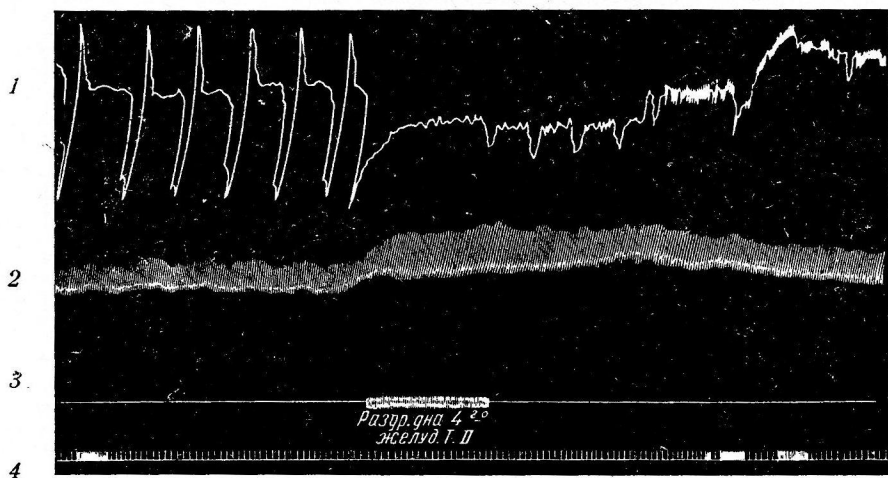


Рис. 6. Опыт 31.III.1937 г. Раздражение дна IV желудочка в точке II слева при расстоянии катушек 100 мм. Обозначения: 1—дыхание; 2—кровяное давление; 3—нулевая линия и сигнал раздражения; 4—время в секундах

Большой интерес представляет вопрос об объеме этой регуляции, т. е. до каких пределов в количественном отношении распространяется влияние этого центрального механизма на изменение просвета сосудов.

Кох на основании количественных исследований методом изолированного синуса при выключенных прессорецепторах пришел к заключе-

нию, что объем регуляции сосудосуживающего центра исчерпывается объемом регуляции двух пар прессорецепторов. После выключения этих последних кровяное давление достигает максимума. Уже в работе Гончарова и Петрова (1934) приводятся данные, опровергающие эти выводы Коха. При выключенных прессорецепторах Гончаров и Петров получали дальнейшее, хотя и небольшое увеличение кровяного давления, возбуждая сосудодвигательный центр анемией мозга.

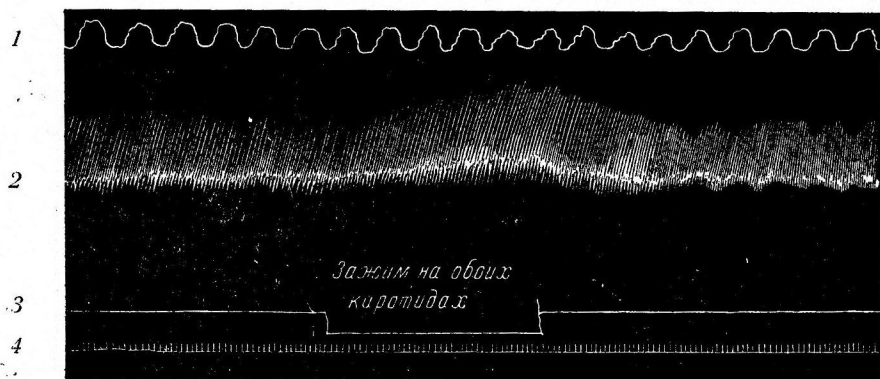


Рис. 7. Опыт 1.IV.1937 г. Обозначения 1—дыхание; 2—кровяное давление; 3—нулевая линия и сигнал раздражения; 4—время в секундах

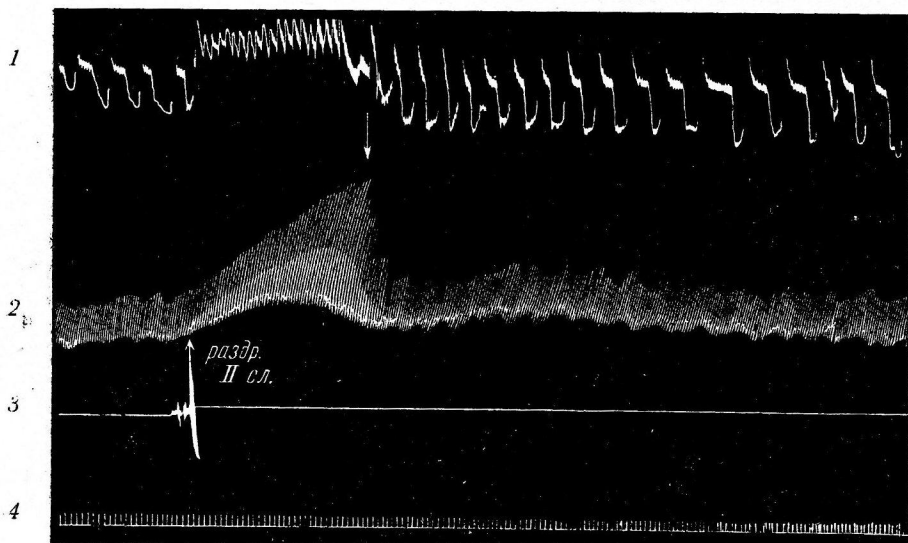


Рис. 8. Опыт 1.IV.1937 г. Раздражение дна IV желудочка в точке II слева при расстоянии катушек 100 мм. Обозначения 1—дыхание; 2—кровяное давление; 3—нулевая линия и сигнал раздражения; 4—время в секундах

Мы подошли к этому вопросу несколько иным путем. Мы сравнивали уровень давления, создающегося при выключении всех четырех прессорецепторов, с давлением, которое удастся получить обычным раздражением точки II дна IV желудочка.

Если справедливо мнение Коха, что объем рафлেকторной регуляции исчерпывается объемом регуляции этих нервов, то мы не должны были

бы получить дальнейшего повышения давления после их выключения.

Следующие два рисунка дают нам возможность сделать подобного рода сравнение.

Как мы видим на рис. 5, зажатие обеих общих сонных артерий (что физиологически равносильно выключению синусных нервов) после перерезки обоих блуждающих нервов, в составе которых у собаки проходят депрессорные волокна, вызывает значительное повышение кровяного давления.

Однако непосредственным раздражением дна IV желудочка (рис. 6) удается вызвать еще большее повышение давления по сравнению с тем, какое достигается выключением обеих пар прессорецепторов. Как максимальное, так и среднее давление оказывается при раздражении непосредственно центрального механизма на 50% с лишним выше, чем после выключения всех четырех регуляторов кровяного давления.

Учитывая, что у собаки с перерезанными синусными и блуждающими нервами, несмотря на исключительно высокий уровень кровяного давления, раздражение точки II дна IV желудочка вызывает еще дальнейшее повышение кровяного давления, мы можем с уверенностью сказать, что мнение Коха ошибочно и что объем центральной прессорной регуляции выше, чем объем регуляции, осуществлявшейся известными нам прессорецепторами.

Следующие два рисунка (7 и 8) представляют также доказательство того, что объем центральной регуляции выше, чем периферической, но из кривой рис. 8 можно сделать и еще один существенный вывод.

Для того чтобы притти к этому выводу, рассмотрим цифры, относящиеся к рис. 5, 6, 7 и 8, сведенные в следующей таблице.

Дата опыта	Давление в мм Hg			
	до выключения прессорецепторов	после выключения прессорецепторов	при раздражении дна IV желудочка	изменение в % к цифрам второго столбца
А. Опыт 31.III.1937 г. (рис. 5 и 6)				
а) максимум	98	107	163	152,3
б) минимум	70	76	120	160,0
в) среднее давление	84	91	142	156,0
В. Опыт 1.IV.1937 г. (рис. 7 и 8)				
а) максимум	188	211	223	105,7
б) минимум	109	121	101	83,5
в) среднее давление	149	166	162	97,5

Судя по этим цифрам, максимальное давление в опыте 1.IV.1937 г. (рис. 7 и 8) при непосредственном раздражении центрального механизма достигает более высокого уровня, чем при выключении прессорецепторов, а среднее давление оказывается даже несколько ниже (на 2,5%). Это понижение среднего давления идет исключительно за счет понижения минимального давления. Это является результатом увеличения оттока крови за счет расширения периферических артерий. Единственный вывод, который можно сделать на основании анализа создающихся количественных соотношений, это тот, что одновременно с раздраже-

нием прессорного механизма мы имеем раздражение и депрессорного механизма. При выключении же прессорецепторов мы имеем лишь усиление деятельности прессорного механизма, в естественных условиях находящегося под сильным тормозным влиянием импульсов, поступающих с депрессоров и синусных нервов.

Эта серия наблюдений дает нам право сделать заключение, что, с одной стороны, центральная регуляция может включать в себя также и непосредственные влияния механических (давление в мозговых сосудах) или химических (CO_2 и др.) раздражителей на центральный механизм кровообращения, а с другой — что возможно и даже наиболее вероятно существование других рефлексогенных зон, кроме известных нам двух.

Кроме того, данные, вытекающие из анализа кривой рис. 8, подтверждают наблюдения Ranson и Billingsley, Scott и Roberts, сделанные на кошках, что при раздражениях дна IV желудочка, наряду с прессорным механизмом, в какой-то степени затрагивается и депрессорный механизм.

Начиная с опытов Овсянникова и Диттмара и кончая наблюдениями Spiegel и Yaskin (1928), установлено бесспорно, что отделение заднего мозга от находящихся выше областей если и изменяет сосудистые рефлексy, то лишь в сторону их повышения. Не уменьшается также и сосудистый тонус, так как уровень кровяного давления не снижается.

Мы можем полностью подтвердить то, что Spiegel и Yaskin получили на кошках. И у собак перерезка между средним и задним мозгом не уменьшала рефлекторной возбудимости и не понижала кровяного давления.

Таким образом, отпадает мысль о раздражении афферентных путей, ведущих в некий выше расположенный сосудодвигательный центр.

Но если мы и можем отвергнуть гипотезу раздражения эфферентных путей, то можно ли говорить о наличии «центра»? Нельзя ли предположить, что в исследованном нами участке происходит просто замыкание дуги рефлекса, как это и допускает, например, McDowall (1935). Мы, однако, решительно высказываемся против этого предположения. Мы считаем, что в данном случае мы не имеем дела с рефлексами типа спинномозгового рефлекса, а о гораздо более сложными комплексными механизмами, столь характерными для стволовой части. Рефлексы этой области примечательны в первую очередь своим биологическим характером. Это реакции всего организма и определяются они, как мы уже разбирали выше, потребностями организма в целом.

Вернемся в связи с этим к рис. 3 и 4. Мы видим на этих рисунках типичные общебиологические реакции. Кривая рис. 3 представляет изменения кровообращения, характерные для мышечной работы, а именно: повышение кровяного давления при сужении брюшных сосудов и расширении сосудов мышц и кожи, благодаря чему кровоснабжение мышц и скорость циркуляции увеличиваются.

Кривая рис. 4 представляет противоположную картину: вены брюшной области расширены (приток к сердцу уменьшен), а периферические артерии сужены. Этот тип реакции весьма подходит к пищеварительному процессу, когда увеличивается кровоснабжение в брюшной области, а кровоснабжение мышц и мозга, наоборот, уменьшается.

Все эти факты заставляют с полной уверенностью утверждать, что мы имеем дело с сосудодвигательным центром.

Подтверждением этого же служат и появившиеся недавно работы группы китайских авторов. Chen, Lim, Wang и Yi (1936, 1937), Lim (1938) многочисленными опытами на кошках и собаках показали, с одной стороны, что сосудистые реакции, получаемые при раздражении дна

IV желудочка, независимы от наличия или отсутствия связи с выше-лежащими этажами центральной нервной системы, а с другой — что эти реакции закономерно связаны с другими симпатическими реакциями, образуя с ними «висцеральный комплекс».

Выводы

1. На собаках исследовался вопрос о центральном механизме регуляции кровообращения. Производилось непосредственное раздражение дна IV желудочка фарадическим током, причем кровяное давление регистрировалось пружинным манометром, что давало возможность детального количественного анализа полученных кривых.

2. Существенную роль в центральном механизме регуляции кровообращения играет расположенный на дне IV желудочка сосудодвигательный центр.

3. Этот центр расположен в сером сетевидном образовании, в так называемой нижней или задней ямке, у верхне-боковой ее границы, и является парным, двусторонним образованием. Установленное расположение совпадает в основном с данными Бурштейна, но, по нашим данным, этот центр расположен более латерально и кверху от пилевого пера.

4. Сосудодвигательный центр является как тоническим, так и рефлекторным центром, обеспечивающим определенный уровень кровяного давления и рефлекторные реакции.

5. Вопреки мнению Коха установлено, что объем прессорной регуляции центрального механизма выше, чем объем регуляции, зависящей от известных двух пар прессорецепторов (синусных и депрессорных нервов).

6. Существеннейшими признаками рефлекторных реакций этого центрального механизма являются их комплексность, их общебиологический характер, их связь с определенными моментами деятельности организма в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Овсянников, Arb. physiol. Anst. Z., Leipzig, 21, 1871.—2. Dittmar, Arb. physiol. Anst. Z., 103, Leipzig, 1873.—3. Бурштейн, Обозр. псих., 902, 1901.—4. Ranson a. Billingsley, Amer. Journ. Physiol., 41, 85, 1916.—5. Scott a. Roberts, Journ. Physiol., 58, 168, 1923.—6. Scott, Journ. Physiol., 59, 442, 1924.—7. Hering H. E., Der Blutdruckzüllertonus usw., Leipzig, Thieme, 1932.—8. Koch Eb., Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufes, Dresden, 1931.—9. Heymans, Bouckaert et Regniers, Le sinus carotidien et la zone homologue cardio-aortique, Paris, Doin Cie, 1933.—10. Müller L. R. u. Glaser, Dt. ch. Ztschr. Nervenheilk., 46, 325, 1913.—11. Müller L. R., Die Lebensnerven, Berlin, Springer, 1927.—12. Dresel, Ztschr. exper. Med., 37, 373, 1923.—13. Hess, Verh. Dischr. Ges. Kreislaufforsch., 9, 104, 1936.—14. Karplus u. Kreidl, Pflüg. Arch., 135, 401, 1910; 215, 667, 1927.—15. Ranson, Kabat a. Magoun, Amer. Journ. Physiol., 109, 85, 1934; Arch. Neurol. a. Psych., 33, 467, 1935.—16. Crouch a. Elliott, Amer. Journ. Physiol., 115, 1, 1936.—17. Ectors, Brookens a. Gerard, Arch. Neurol. a. Psych., 39, 789, 1938.—18. Fick, Pflüg. Arch., 30, 592, 1883.—19. Рожанский, Труды физиол. лабор. Донск. унив., 1, 28, 34; 2, 3, 17, 1920.—20. Рожанский, Практические занятия по физиологии животных, Госмедиздат, 1932.—21. Павлов, Pflüg. Arch., 16, 366, 1878.—22. Dastre et Morat, Rev. scientif., 41, 1884.—23. Гончаров и Петров, Физиол. журн. СССР, 17, 764, 1934.—24. Spiegel u. Yaskin, Ztschr. exp. Med., 63, 505, 1938.—25. McDowall, Physiol. Rev., 15, 98, 1935.—26. Chen, Lim, Wang u. Yi, цит. по Ber. Physiol., 96, 435, 1936; 102, 451, 1937.—27. Lim, Физиол. журн. СССР, 24, 235, 1938.

ÜBER DEN MECHANISMUS DER NEURALEN KREISLAUFREGULATION

MITTEILUNG I. ÜBER DIE LAGE UND ALLGEMEINE FUNKTIONELLE CHARAKTERISTIK DES VASOMOTORISCHEN ZENTRUMS IM VERLÄNGERTEN MARK

W. A. Skljarsky

Aus dem Laboratorium f. normale Physiologie
(Vorst.: Prof. N. A. Rojansky) des Medizinischen
Instituts, Rostow am Don

1. Es wurde der zentrale Mechanismus der Kreislaufregulation beim Hund untersucht. Der Boden des vierten Ventrikels wurde direkt mit faradischen Strom gereizt und der Blutdruck mittels eines Federmanometers registriert, was die eingehende quantitative Auswertung der erhaltenen Kurven ermöglichte.

2. Eine wesentliche Rolle spielt im zentralen Mechanismus der Kreislaufregulation das am Boden des vierten Ventrikels gelagerte vasomotorische Zentrum.

3. Dieses Zentrum ist in der *Formatio reticularis grisea*, an der oberen seitlichen Grenze der sogenannten unteren oder hinteren Grube gelegen und stellt ein paariges, doppelseitiges Gebilde dar. Diese Lage stimmt im wesentlichen mit den Angaben von Burstein überein, nach unseren Befunden ist aber das Zentrum mehr lateralwärts und oberhalb des *Calamus scriptorius* gelegen.

4. Das Gefässzentrum ist ein tonisches sowohl wie reflektorisches Zentrum, welches die Aufrechterhaltung einer bestimmten Blutdruckhöhe und die reflektorischen Reaktionen vermittelt.

5. Im Gegensatz zur Anschauung Koch's wird festgestellt, dass der Umfang der pressorischen Regulation durch den zentralen Mechanismus ein grösserer ist als der Umfang der Regulation, die von den zwei bekannten Pressorezeptoren-Paaren (Sinusnerven und *Nn. depressores*) abhängt.

6. Ein wesentliches Kennzeichen der reflektorischen Reaktionen dieses Zentrums ist ihre Komplexität, ihr allgemein biologischer Charakter, ihr Zusammenhang mit bestimmten Phasen der Tätigkeit des Organismus als Ganzen.

СОСУДИСТАЯ РЕАКЦИЯ КОЖИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ К ХОЛОДОВЫМ РАЗДРАЖЕНИЯМ

М. Е. Маршак

Из климатофизиологической лаборатории (зав.—
проф. М. Е. Маршак) ВИЭМ

Поступила в редакцию 20.II.1939 г.

Местное холодовое воздействие вызывает сосудистую реакцию не только на других участках кожи вне зоны холодового воздействия, но и на слизистой оболочке верхних дыхательных и пищеварительных путей. Наши исследования, далее, показали, что под влиянием повторного местного холодового воздействия рефлекторная сосудистая реакция кожи и слизистой носа на это раздражение претерпевает определенные изменения (Маршак и Верещагин).

Естественно было задаться вопросом, меняется ли под влиянием процесса приспособления сосудистая реакция в коже на месте холодового воздействия.

Классическими исследованиями Krogh было установлено, что кровоснабжение кожи определяет ее температуру, что увеличение кровоснабжения кожи, т. е. притока более нагретой крови к периферии, вызывает повышение кожной температуры и что всякое уменьшение кровоснабжения кожи, наоборот, обуславливает понижение кожной температуры.

Таким образом, по температуре кожи на разных частях тела у человека (при одних и тех же условиях внешней среды) можно судить о кровоснабжении соответствующих участков кожи. Далее, производя исследования кожной температуры во время или после воздействия термического раздражителя, мы по изменениям кожной температуры во время действия и по скорости восстановления кожной температуры после действия раздражителя можем получить представление о состоянии реактивности сосудов.

При воздействии на кожу термического раздражителя следует также учитывать, что изменение температуры кожи будет зависеть как от непосредственного термического воздействия (холод, тепло), так и от изменения кровяного тока. Для того чтобы получить в указанных условиях сравнительную оценку сосудистой реакции, необходимо, кроме стандартности самого раздражения, производить исследования при постоянных температурных условиях внешней среды. Зависимость скорости восстановления температуры кожи после охлаждения от окружающих температурных условий отмечена была Schwanhauser.

Методика определения сосудистой реакции в основном обычно сводилась к тому, что после местного охлаждения отмечалось время, в течение которого наблюдаемый участок кожи принимал свой нормальный цвет, какой был до охлаждения.

Поскольку цвет кожи, как это было доказано Krogh, зависит главным образом от состояния просвета кожных капилляров, указанные наблюдения за изменением цвета кожи под влиянием охлаждения могут служить основанием для сравнительной оценки реакции капилляров.

В конце прошлого века Chelmonsky (4) определял указанным способом реакцию сосудов (капилляров) и по полученной у разных людей реакции пытался установить степень устойчивости людей к разным атмосферным колебаниям.

Höberlin и Kestner, определяя функциональное состояние кожных сосудов у детей, пользовались следующим способом. К груди прикладывался кусок льда (величиной с ладонь) на 3 секунды. При этом у здоровых детей очень быстро после отнятия льда наступало все усиливающееся покраснение, а у слабых детей это покраснение наступало медленнее.

Однако полученные упомянутыми авторами данные о реакции капилляров не могут быть полностью перенесены на артериолы, так как механизмы, регулирующие просвет капилляров и артериол, неидентичны. Тем не менее приведенные литературные данные близки к интересующему нас вопросу, поскольку и в этих работах холодное воздействие применялось в качестве адекватного раздражителя сосудов (капилляров), и у одних и тех же людей под влиянием длительного воздействия определенных факторов (пребывание на курорте, на открытом воздухе) реакция сосудов на холодное раздражение претерпевает определенные изменения.

В нашем исследовании сосудистой реакции кожи показателем была динамика кожной температуры после охлаждения. Кожная температура измерялась

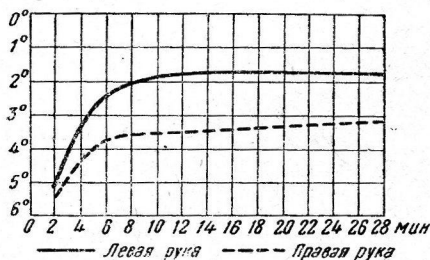


Рис. 1. По линии абсцисс приведено время в минутах после прекращения охлаждения, а по линии ординат — разница между кожной температурой до опыта и в момент исследования

термоэлектрическим путем. Испытуемый обнажал то место, которое подвергалось охлаждению, и до опыта для адаптации к температурным условиям лаборатории сидел спокойно в течение 30—45 минут. До охлаждения устанавливался температурный фон, т. е. устойчивый уровень температуры кожи.

Первые исследования сосудистой реакции производились в опытах с местным охлаждением (постоянной интенсивности) отдельных частей тела (кистей и предплечья, ступней). После охлаждения в течение 10 минут определялось восстановление кожной температуры охлажденного участка кожи.

Из сопоставления динамики восстановления кожной температуры в первые дни опытов с той, которая получалась через 1—2 месяца при ежедневных холодных раздражениях, была установлена определенная тенденция ускорения восстановления температуры кожи.

На рис. 1 приведены данные, касающиеся восстановления кожной температуры на правой и левой руках после одного и того же холодного раздражителя для обеих рук. Обычные сосудистые реакции на одинаковое холодное раздражение были весьма близки на симметричных местах кожи. После того как левая рука в течение 1½ месяцев ежедневно подвергалась 10-минутному охлаждению, нарастание температуры на левой руке после охлаждения происходило заметно быстрее, чем на правой руке.

Большая поверхность охлаждения, длительность самого охлаждения и восстановления — все это создает большие трудности для эксперимента в смысле полного и ежедневного постоянства условий опыта. Это послужило основанием для того, чтобы принять другой метод исследования сосудистой реакции кожи, максимально сохраняющий условия постоянства эксперимента.

По этому методу к определенному участку кожи на несколько секунд прикладывался небольшой медный сосуд (диаметр дна 3 см, высота 10 см), наполненный размельченным льдом или снегом. В большинстве опытов охлажденный сосуд прикладывался к коже на 20 секунд.

Термопара фиксировалась на охлажденном участке и во время охлаждения несколько приподнималась; сразу же после прекращения охла-

ждения термопара фиксировалась на прежнем месте, после чего кожная температура регистрировалась каждую минуту.

Ввиду того что между окончанием охлаждения и наложением термопара проходило 5—10 секунд и что для установления искомого отклонения гальванометра требовалось в нашей установке 15 секунд, нельзя было точно определить абсолютную величину кожной температуры к моменту прекращения охлаждения; поэтому регистрацию восстановления мы начинали через 0,5—1 минуту после удаления с кожи охлаждающего сосуда со льдом.

Кривая восстановления кожной температуры, получаемая после кратковременного охлаждения указанным путем, может быть схематически разделена на три фазы. Первая фаза — тотчас после прекращения охлаждения — характеризуется весьма крутым подъемом температуры и про-

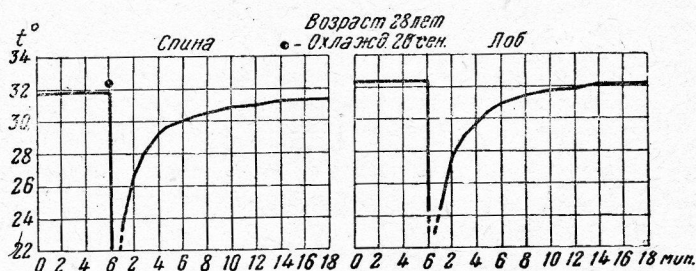


Рис. 2. Обозначения см. на рис. 1

должается приблизительно 2—4 минуты, во второй фазе отмечается некоторое замедление повышения кожной температуры и, наконец, в третьей фазе процесс восстановления идет сравнительно очень медленно и затягивается иногда на несколько десятков минут.

Произведя исследование сосудистой реакции у одних и тех же людей на разных участках тела, мы столкнулись с закономерно повторяющимся явлением, а именно с тем, что сосудистая реакция кожи на разных участках кожи различна: более скорое восстановление при одинаковом по температуре и длительности холодом воздействии наблюдалось на лбу, более медленное — на спине, груди, плече и т. д. Эти же явления были отмечены Лучинским у взрослых и школьников.

Расхождение в ходе восстановления кожной температуры начинало сказываться во второй и особенно в третьей фазах. Обычно через 5—8 минут после кратковременного воздействия холода на кожу лба температура охлажденного участка кожи возвращалась к исходной величине — до охлаждения; между тем после такого же охлаждения спины (или груди и т. д.) полного восстановления за 15 минут обычно не наступало (рис. 2).

Полученные нами данные указывают, что на разных участках тела кожные сосуды неодинаково реагируют на холодовой раздражитель стандартной интенсивности и длительности. Перед нами, естественно, стал вопрос о причине отмеченного явления. Лучшее кровоснабжение лба по сравнению с другими частями кожи не может объяснить более быстрого восстановления кожной температуры после холодового воздействия.

Против этого предположения говорит то обстоятельство, что сосудистая реакция на кистях, где температура кожи обычно ниже, чем на лбу и груди, дает ход кривой восстановления кожной температуры, напоминающий кривую восстановления кожной температуры на лбу.

Сопоставив полученные нами данные восстановления температуры кожи на разных частях тела, мы могли установить, что скорость восстановления кожной температуры при прочих равных условиях зависит от того, исследуется ли реакция на обычно открытой части — лоб, кисть — или обычно закрытой (одеждой) части тела — спина, грудь, плечо. В связи с этим возник вопрос, не объясняется ли отмеченная разница сосудистой реакции разной степенью приспособленности к холодным воздействиям сосудов на открытых или закрытых (одеждой) частях тела.

В самом деле, говоря о климатических условиях, окружающих человека, приходится прежде всего иметь в виду атмосферные условия под одеждой человека — микроклимат одежды. Одежда является своего рода «демифером», смягчающим, а часто и элиминирующим влияние на кожу колебаний метеорологических условий внешней среды, в то время как открытые части испытывают на себе постоянно всякие изменения атмосферных условий. Последнее обстоятельство и может обусловить большую приспособляемость и другую реактивность сосудов кожи открытых частей тела по сравнению с тем, что наблюдается на закрытых частях. Это предположение вполне согласуется с данными других наших работ об изменении реактивной способности под влиянием многократных повторных воздействий холодных или тепловых раздражителей.

Для выяснения вопроса, что именно лежит в основе отмеченной нами разной сосудистой реакции кожи на разных частях тела, мы предприняли исследования в двух направлениях: на группе школьников (в возрасте 10—11 лет) была определена сосудистая реакция на разных частях тела весной и осенью (см. работы Лучинского).

Этим исследованием мы имели в виду выяснить, влияет ли летний период на сосудистую реакцию. Оказалось, что сосудистая реакция у одного и того же человека отнюдь не является стабильной.

Второе исследование — осенью — показало определенный сдвиг в сосудистой реакции у ребят и (что представляет особый интерес) сосудистая реакция на коже спины стала более живой, по характеру своему напоминающей сосудистую реакцию на лбу. Если учесть, что большинство ребят все лето ходило в трусиках и что все ребята провели лето в Москве или под Москвой, причем лето было нежаркое, можно притти к заключению, что полученные результаты говорят в пользу высказанного выше взгляда на причину разной сосудистой реакции на закрытых и открытых частях тела.

Для того чтобы установить, обуславливается ли разная сосудистая реакция на холодное раздражение на открытых и закрытых частях тела анатомо-вазомоторными моментами, как это предполагает Швангаузер, или, как это вытекает из нашего анализа, результатом разной степени приспособленности сосудов, мы провели на младенцах в возрасте от 2 недель до 3 месяцев серию исследований сосудистой реакции на холодное раздражение.

Мы остановились на таком объекте исследований потому, что в таком возрасте можно исключить наличие выраженного приспособления к внешним климатическим условиям.

Методика исследования сосудистой реакции у младенцев была в общем та же, как и описанная выше.

Исследуемая часть кожи обнажалась и в таком положении оставалась не менее получаса до опыта; затем при помощи повязки из марли фиксировалась термopapa, соединенная с зеркальным гальванометром. Охлажденный сосудик к большинству опытов прикладывался на 5, а в нескольких опытах на 20 секунд. Сосудистая реакция исследовалась на спине и лбу. Всего было проведено 27 исследований на 5 детях.

Во время каждого эксперимента отмечалось поведение ребенка. Плач и беспокойное состояние влияли на данные, но в подавляющем большинстве случаев дети во время опыта были совершенно спокойны (иногда спали). Сосудистая

реакция кожи на холодовое раздражение у младенцев оказалась весьма живой как по величине охлаждения, так и по скорости восстановления.

Разница между охлаждением в 5 и 20 секунд выражалась главным образом в интенсивности снижения температуры, более выраженной при 20-секундном охлаждении; труднее говорить о какой-либо разнице в самом ходе восстановления.

Сосудистая реакция кожи на спине и лбу протекает у младенцев совершенно одинаково. В противоположность тому, что наблюдалось у школьников (10—11 лет) и у взрослых, восстановление кожной температуры после охлаждения участка кожи на спине не отстает от восстановления кожной температуры на лбу (рис. 3 и 4).

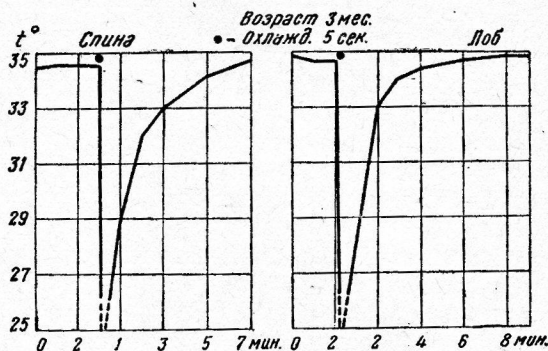


Рис. 3. Обозначения см. на рис. 1

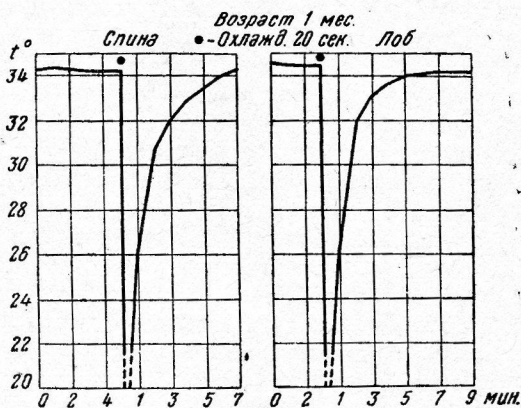


Рис. 4. Обозначения см. на рис. 1

На рис. 3 и 4 приведены данные сосудистой реакции на лбу и спине у младенцев после 5 и 20 секунд охлаждения.

И в том, и в другом случае получается одна и та же картина восстановления на обоих участках тела.

Трудно на основании наших данных говорить о какой-нибудь резкой разнице в ходе восстановления кожной температуры на лбу у взрослых и младенцев; можно лишь отметить сравнительно большее снижение кожной температуры у детей за время охлаждения. Длительность восстановления кожной температуры лба у взрослых и младенцев практически одинакова. Однако при охлаждении спины у младенцев восстановление заканчивается через 5—8 минут, между тем как у взрослых температура кожи спины не восстанавливается даже в течение 15 минут при той же длительности и интенсивности холодового воздействия.

Известный интерес представляют данные сосудистой реакции, полученные у слабого 2-недельного младенца.

В этом случае также нельзя было установить заметной разницы между сосудистой реакцией на лбу и сосудистой реакцией на спине, но в обоих случаях реакция была более вялой, чем у других младенцев; повидимому, мы имели в данном случае дело с общим пониженным функциональным состоянием сосудов.

Полученные нами данные сосудистой реакции на холодовое раздражение в раннем детском возрасте подтверждают наши предположения, что наблюдаемая у взрослых разная кожно-сосудистая реакция на открытых и закрытых частях тела обуславливается не анатомо-вазомоторными особенностями, а изменениями функционального состояния вазомоторов. Из ряда моментов, которые могут с возрастом влиять на состояние возбудимости кожных сосудов, несомненно, важнейшим фактором являются условия окружающей среды. В этом отношении уже с раннего детского возраста разные участки тела ставятся в неодинаковые условия: лицо и кисти постоянно остаются открытыми, в то время как остальные части тела покрываются одеждой. Кожа этих частей находится в пододежном микроклимате со значительным постоянством температурных условий, причем температура под одеждой сравнительно высока; в противоположность этому кожа открытых частей тела находится почти всегда при более низкой температуре и подвергается воздействию многих термических раздражителей разной интенсивности и длительности вследствие постоянных макро- и микроколебаний атмосферных условий внешней среды. Длительность воздействия разных климатических условий на закрытые и открытые части тела обуславливает отмечаемую уже у детей (10 лет) неодинаковую вазомоторную реакцию на разных участках кожи. У младенцев, как указано, наблюдается весьма живая сосудистая реакция на всем теле.

Попытки проанализировать механизм сосудистой реакции сталкиваются с большими трудностями ввиду его большой сложности; по сути дела в данном случае имеется не один, а несколько механизмов. По данным многочисленных исследований, реакция сосудов может быть результатом прямого и непрямого действия; при этом в тех случаях, когда реакция ограничивается только зоной раздражения, можно говорить о прямом действии; если же реакция на раздражение наблюдается и вне зоны раздражения, можно считать, что в основе реакции лежит рефлекторный механизм, в котором отводящие нервные пути принадлежат симпатической нервной системе. Но, как отметил еще Krogh, «при величайшей тщательности в постановке опытов и величайшей осторожности при их толковании часто бывает крайне трудно различить действие прямое от непрямого и постоянно нужно иметь в виду ту возможность, что обе формы одновременно участвуют в одной и той же, видимо, простой реакции».

Наличие местного аппарата, регулирующего просвет сосудов, доказано рядом исследований на животных и людях с исключением рефлекторного механизма.

Breslauer (3) показал, что после перерезки соответствующих спинальных нервов сосуды кожи быстро реагируют на местное действие холода начальным сокращением, за которым следует расслабление. Thoma (11), Lewis, Landis, а также в недавней работе Freeman (5) установили на людях после симпатэктомии понижение кожной температуры и уменьшение объема конечности при действии на нее холода. Эти исследования с несомненностью указывают на наличие местного механизма вазомоторной регуляции. Но в основе местного механизма может быть непосредственное воздействие холода (и тепла) на сосуды [Левашев (9)], действие при посредстве аксонрефлекса [Bayliss (2)] или дей-

ствие на сосуды образующихся при термических раздражениях соответствующих веществ. Freemann считает, что в результате термического воздействия происходит изменение кислотности тканей, что обуславливает местное изменение просвета сосудов.

Наконец, говоря о рефлекторном вазомоторном механизме, следует учесть, что в ряде случаев в эту рефлекторную дугу включается подкорковый центр. На это указывают наблюдающиеся сосудистые реакции на коже у животных и у людей при тех или иных внешних воздействиях эмоционального характера (вазомоторный психорефлекс по Krogh).

Исследования в нашей лаборатории (Лучинский) показали, что эмоциональные ситуации вызывают у человека не только изменения цвета кожи лица, которые можно было бы отнести за счет изменения просвета капилляров, но и весьма резко выраженные сдвиги кожной температуры, указывающие на изменения в кровотоке с вовлечением более крупных сосудов.

Далее, установлено также непосредственное участие коры головного мозга в вазомоторных реакциях (Рогов, Пшеник).

Все это указывает, что действие местного холодового раздражения не остается строго локализованным и, следовательно, вазомоторная реакция может появиться в результате опосредованного влияния. Однако, само собой разумеется, это не исключает возможности чисто местной непосредственной реакции сосудов.

Точно так же в процессе приспособления к холодovým раздражениям ту или иную роль могут играть упомянутые выше факторы, участвующие в вазомоторных сдвигах.

Сопоставление полученных в этой работе данных с результатами других наших исследований позволяет установить известную закономерность в развитии процесса приспособления к холодovým воздействиям.

При повторном охлаждении кожи можно отметить две последовательные фазы: в первой фазе, проявляющейся уже в первые несколько дней, происходит постепенное уменьшение рефлекторных вазомоторных реакций при отсутствии каких-либо заметных изменений функционального состояния периферического вазомоторного аппарата на месте раздражения. Последнее (вторая фаза) наступает лишь через значительно больший промежуток времени (1—2 месяца).

Эти данные находятся в полном согласии с рядом других наших исследований, установивших определенные изменения реактивности других функций в процессе приспособления к климатическим факторам и климатическим условиям внешней среды. Сосудистая реакция кожи является одним из звеньев общей цепи физиологических сдвигов, лежащих в основе процесса приспособления к холодovým воздействиям.

В ы в о д ы

1. Сосудистая реакция кожи после холодового воздействия определялась по времени восстановления кожной температуры на охлажденном участке.

2. Сосудистая реакция кожи у взрослых неодинакова на разных частях тела: на открытых частях тела (лоб, кисти) восстановление кожной температуры после охлаждения наступает значительно скорее, чем на обычно закрытых (одеждой) частях тела.

3. Повторное охлаждение участка кожи закрытой части тела вызывает (через 1—2 месяца) ускорение восстановления температуры кожи на месте охлаждения.

4. У младенцев в возрасте от 2 недель до 3 месяцев сосудистая реакция на разных частях тела одинакова.

5. Неодинаковая сосудистая реакция на холодовое раздражение на закрытых и открытых частях тела является результатом длительного воздействия на разные участки кожи разных метеорологических условий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рогов, Русск. физиол. журн., 12, 1929.—2. Bayliss, Journ. Physiol., 26, 1901.—3. Breslau, Dtsch. Ztschr. Chir., 150, 1919.—4. Chelminski, Dtsch. Arch. Klin. Med., 59, 1897.—5. Freeman, Amer. Journ. Physiol., 113, 1935.—6. Haebler-Kestner, Klin. Wschr., 44, 1923.—7. Heller, Klin. Wschr., 23, 1934.—8. Крор, Физиология капилляров, 1927.—9. Lewaschew, Pflüg. Arch., 26, 1881.—10. Маршак и Верещагин, Арх. биол. наук, 18, 1936.—11. Thomas, Lewis a. Landis, Heart, 15, 1929.

THE VASCULAR REACTION OF THE SKIN AS AN INDEX OF ADAPTATION TO COLD STIMULI

M. E. Marshak

The Laboratory of Climatic Physiology (Head: Prof.
M. E. Marshak), VIEM

By local exposure to cold a vascular reaction is elicited, involving not only other cutaneous regions outside the site of application of cold, but also the mucous membranes of the upper respiratory and digestive ways. It has, further, been established by our investigations that repeated local application of cold results in definite alterations of the reflex vascular response of the skin and nasal mucosa to the stimulation by cold (Marshak).

The question naturally arose as to the alterations of the cutaneous vascular reaction at the locus of cold application in the course of the process of adaptation. The following results were obtained:

1. The cutaneous vascular reaction upon exposure to cold was judged on the basis of the time required for the restitution of skin temperature at the site of cold application.

2. The vascular reaction of the skin in adult human subjects is different in different parts of the body: on the exposed parts of the body (fore-head, hands) restitution of skin temperature after cooling is much more rapid than on the parts of the body usually covered with clothes.

3. Repeated cooling of a skin area of the covered part of the body results (after 1—2 months) in an increase of the restitution rate of skin temperature at the site of cooling.

4. In 2-weeks to 3-months' infants the vascular reaction is equal in various parts of the body.

5. The difference in response to stimulation by cold in the covered and exposed parts of the body is a result of the long-continued action of different meteorological conditions upon the various regions of the skin.

ДИНАМИКА ТЕМПЕРАТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В РАЗНЫХ ОРГАНАХ ПОД ВЛИЯНИЕМ МЕСТНОГО УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ

М. Е. Маршак

Из климатофизиологической лаборатории (зав.—
проф. М. А. Маршак) ВИЭМ

Поступила в редакцию 20.II 1939 г.

Введение термоэлектрического метода определения температуры в обиход физиологических исследований открыло возможность детального анализа температурных изменений, наступающих в разных органах и тканях при тех или иных воздействиях на организм.

При помощи указанного метода получена динамика температурных сдвигов в разных частях организма при местном действии лучистой энергии (красной и инфракрасной частей спектра) и конвенционного тепла (Верещагин).

Задачей настоящего исследования было проанализировать термодвижения в разных органах и тканях при местном действии ультрафиолетового облучения, имеющего, как известно, не тепловое, а фотохимическое действие.

Мы не считаем возможным в настоящем предварительном сообщении останавливаться на большой литературе о действии ультрафиолетового облучения. Я хочу лишь отметить, что все исследования касаются в основном либо местных изменений в коже, либо общих изменений в организме биохимического или функционального характера.

Опыты ставились в основном на собаках. Облучение производилось ртутно-кварцевой лампой на расстоянии 50—70 см от животного в течение 30—40 минут. Поверхность облучения имела диаметр 10 см.

Животное находилось под морфинно-хлороформным наркозом. Вскрывалась брюшная полость, вводились термометры в печень, поджелудочную железу, почку, селезенку; после этого брюшная полость закрывалась. Термопара вставлялась также в прямую кишку, в мышцу на необлученном месте, под кожу облучаемой зоны. Кроме этого, эпизодически измерялась температура кожи в зоне облучения.

До облучения в течение некоторого времени наблюдалась типичная картина понижения температуры в разных частях тела, обычно наблюдаемая у животных под наркозом. Во время самого облучения отмечался небольшой (2—3°) подъем температуры кожи и подкожной клетчатки в облучаемой зоне. Такое повышение температуры указывает на незначительность теплового эффекта. После прекращения облучения сразу снижалась кожная и подкожная температура, и в дальнейшем она продолжала падать. Учитывая большой латентный период при действии ультрафиолетового облучения, мы проводили наши наблюдения в острых опытах в течение 10—12 часов.

Всего нами пока проведено 8 опытов.

Как известно, нет никаких опорных пунктов для дозировки ультрафиолетового облучения собак. Поэтому вопрос о дозировке ультрафиолета решался чисто эмпирически. Несмотря на то что принимаемая нами доза была сравнительно велика и значительно превышала обычные дозы, мы ни в одном случае не могли установить у наших подопытных животных эритематозных явлений в течение 6—8 часов после облучения. Отсутствие эритемы, как увидим, не исключало общих явлений.

У 3 из наших подопытных животных не было отмечено каких-либо закономерных температурных сдвигов после облучения.

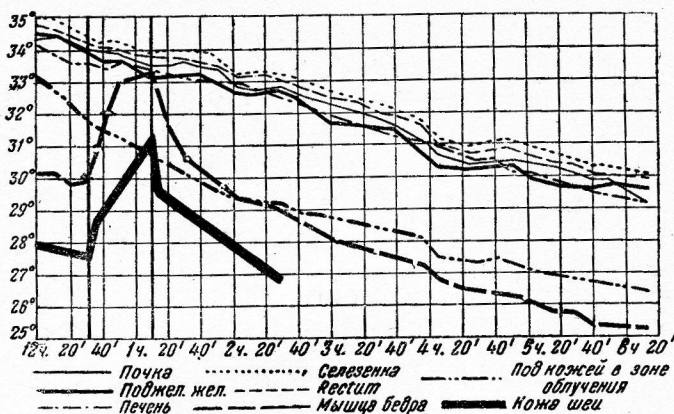


Рис. 1

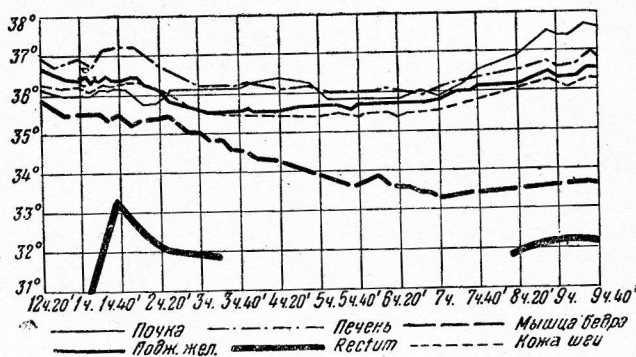


Рис. 2

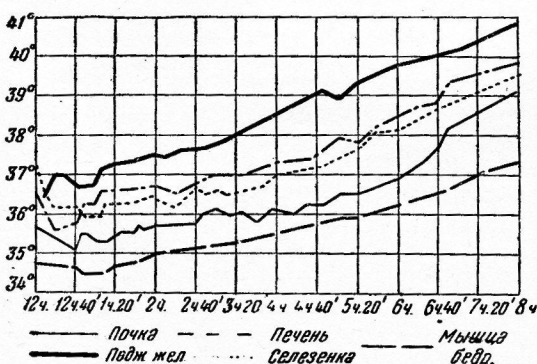


Рис. 3

На рис. 1 приводится один из этих опытов.

Температура в разных органах после облучения продолжает постепенно снижаться, что является результатом наркоза.

Иная картина получилась на других собаках. Первые 2—3 часа после облучения температура в отдельных участках продолжает медленно падать, а затем отчетливо замечается поворот температуры вверх, начинается повышение теплообразования в отдельных органах (рис. 2).

Одно животное реагировало на ультрафиолетовое облучение весьма бурно. После сравнительно короткого латентного периода началось сильное повышение температуры в разных частях тела, достигшее 39—40° (рис. 3).

Сопоставляя ход температурных изменений в отдельных органах по нашим кривым, можно отметить несколько характерных моментов.

Повышение температуры после облучения начиналось раньше всего в паренхиматозных органах: поджелудочной железе, почке, печени. Дальнейшее нарастание температуры в этих органах шло быстрее, чем в других (мышца, rectum).

Далее, следует отметить, что латентный период бывает в отдельных случаях короче, чем это обычно наблюдается на людях; нарастание температуры уже намечается через 1—3 часа после окончания облучения (рис. 2—3). Наконец, какие-то преходящие температурные сдвиги наблюдаются иногда во время самого облучения. Эти температурные изменения вряд ли можно отнести за счет рефлекторного ответа на тепловое раздражение, сопутствующее ультрафиолетовому облучению; как указано, тепловое воздействие при этом было весьма незначительно.

В настоящее время основной механизм действия ультрафиолетового облучения не вызывает сомнения: в облученной коже образуются какие-то вещества, которые разносятся затем током крови по всему организму. Повидимому, паренхиматозные органы отличаются наибольшей чувствительностью к этим веществам, реагируя повышением теплопродукции.

То или иное состояние реактивности животного в целом или отдельных органов обуславливает большую или меньшую, раннюю или позднюю реакцию на облучение. Само собой разумеется, что действие образующихся при ультрафиолетовом облучении веществ на мозг может в результате вызвать и вторичные опосредствованные влияния на обмен веществ в отдельных органах.

Что касается отмеченных нами сдвигов в теплообразовании в разных частях тела при отсутствии эритемы, то аналогичные явления биохимического характера в последнее время наблюдались и на людях (Капланский).

Примененный нами метод исследования действия ультрафиолетового облучения отнюдь не противопоставляется другим методам; я рассматриваю этот метод как еще один способ физиологического анализа, позволяющий отобразить динамическую картину теплообразования в разных органах и тканях, к которым часто не удастся подойти другими методами исследования.

Выводы

1. Ультрафиолетовое облучение небольшого участка кожи вызывает у собак после определенного латентного периода повышение температуры разных частей тела.
2. Раньше и больше, чем в других частях, повышение теплообразования наблюдается в паренхиматозных органах.
3. Указанные температурные сдвиги после действия ультрафиолета наступали при отсутствии кожной эритемы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин, Архив биол. наук, 18, 1935.—2. Капланский С. Я. Врачебное дело, № 1, 1929.

DYNAMICS OF THE TEMPERATURE CHANGES IN DIFFERENT ORGANS UPON LOCAL IRRADIATION WITH ULTRA-VIOLET RAYS

M. Marshak

Laboratory of Climatic Physiology
(Head: Prof. M. Marshak), VIEM

Exposure of small area of the skin of the dog to ultra-violet radiation results, after a period of latency, in a rise of temperature in different organs and tissue.

As judged on the temperature responses, the organs most sensitive to ultra-violet rays are the parenchymatous ones (liver, kidney, pancreas). The temperature changes in different parts of the organism following upon exposure to ultra-violet rays can arise in the absence of cutaneous erythema.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И ТЕМПЕРАТУРЫ КОЖИ ПОСЛЕ ПОВТОРНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ МЕСТНОГО ХОЛОДА И ТЕПЛА

М. М. Волл

Из климатофизиологической лаборатории
(зав.—проф. М. Е. Маршак) отдела общей
физиологии (зав.—проф. К. М. Быков) ВИЭМ

Поступила в редакцию 20.II.1939 г.

В наших предыдущих¹ работах было выявлено, что систематические повторные воздействия местного холода (в течение нескольких дней) вызывают снижение чувствительности к холоду.

Перед нами встали следующие вопросы:

1. Как протекает период восстановления чувствительности после повторных термических раздражений?
2. Получится ли изменение чувствительности к теплу после повторных воздействий тепла, а главное, как отразится приспособляемость к теплу на чувствительности к холоду? Разработкой этого вопроса мы преследовали цель выяснения взаимодействия тепловых и холодовых раздражений.
3. Наконец, нас особенно интересовал вопрос о связи температурной чувствительности с температурой кожи в условиях многократного, повторного действия тепла и холода.

Последний вопрос не нов. Из литературных данных известно, что одна группа исследователей стоит на точке зрения полной независимости температурного чувства от температуры кожи [Thunberg (1), Hahn (2), Pütter (3) и др.], другая группа исследователей считает, что температура кожи является ведущим фактором в процессе температурного чувства [Holm (4), Rubin (5), Ebbecke (6), Gertz (7) и др.]. До сих пор вопрос неясен, особенно неясны связь и зависимость температурного чувства и сосудистой реакции в условиях систематического приспособления к теплу и холоду.

Все указанные вопросы привели нас к мысли поставить специальные эксперименты, заключающиеся в том, чтобы на одном испытуемом одновременно проследить кривую восстановления температурной чувствительности и температуры кожи на обеих руках после воздействия холодом или теплом только на одну руку.

Для этой цели мы воспользовались методикой нашей лаборатории для определения температурной чувствительности и кожной вазомоторной реакции.

Основная часть прибора, которым мы пользовались, состоит из термометра тунбергского типа. В тонкое (0,2 мм) серебряное дно его впаяна термopара, которая соединена с зеркальным гальванометром. При помощи переключателя мы присоединили к этому же гальванометру другую термopару для измерения температуры исследуемого участка кожи.

Обе термopары были сделаны из константана и меди одинакового диаметра (0,1 мм)².

Исследования были проведены на 5 испытуемых (4 студента и 1 лабораторная служительница). На 2 из них опыты проводились зимой (январь, февраль

¹ Исследование теплоразличения при многократном местном действии холода, «Арх. биол. наук», т. XXXIX, 1936.

² Подробное описание прибора для определения температурной чувствительности печатается в настоящем номере «Физиологического журнала» (см. следующую статью).

■ март 1936 г.). На них исследовались восстановление порога ощущения тепла или холода и температура кожи после воздействия холода (вода температуры 10°). На 3 других опыты проводились в течение мая и июня этого же года. Из них на 1-м испытуемом, так же как и на предыдущих, исследовалось влияние холода. На остальных 2 исследовалось восстановление температурной чувствительности и температуры кожи после воздействия тепла (вода температуры 45°). Кроме того, раз в 10 дней на этих же испытуемых исследовалось восстановление чувствительности и температуры кожи после воздействия холода (вода 10° в течение 10 минут).

Раздражению холодом или теплом подвергалась правая рука до верхней трети предплечья. Измерения порога температурной чувствительности, как и измерения температуры кожи, производились на средней трети волярной стороны предплечья на симметричных участках кожи правой и левой рук (10 см от локтевой ямки).

Чтобы быть уверенным в том, что измерения производились всегда на одном и том же участке кожи, у каждого испытуемого в начале первого опыта делалась отметка тушью на исследуемом участке кожи, которая сохранялась в течение всего времени работы с данным испытуемым.

Опыты ставились через 1—2 дня. Термические воздействия наносились ежедневно, кроме выходных дней. Испытуемый, подвергавшийся воздействию холода, опускал правую руку в сосуд с водой температуры 10° на 10 минут. Другие испытуемые, подвергавшиеся воздействию тепла, опускали одну руку в такой же сосуд с теплой водой (45°) и также на 10 минут.

Температура комнаты зимой колебалась между 19° и 21°, летом — между 20° и 28°. Опыты велись в первой половине дня — между 9 и 2 часами. Всегда принималось во внимание состояние подопытного лица. При малейшем недомогании опыт не ставился. До опыта испытуемый, обнажив обе руки до локтя, сидел в экспериментальной комнате в течение 30 минут для адаптации к температуре комнаты. Спустя 30 минут испытуемый удобно усаживался возле экспериментального столика, и в течение 25 минут через каждые 5 минут измерялась температура исследуемого участка кожи на обеих руках для установления фона. После этого измерялся порог температурной чувствительности. Сначала определялся порог ощущения, при котором температура раздражителя не давала ощущения ни тепла, ни холода (температура раздражителя воспринималась как индифферентная), затем определялся порог ощущения тепла и, наконец, порог ощущения холода.

Измерения порога температурной чувствительности производились при закрытых глазах испытуемого для большего сосредоточения на своих ощущениях.

После установления фона температуры кожи и порога ощущения тепла и холода производилось термическое раздражение. Последнее состояло в том, что испытуемый, надев длинную резиновую перчатку на правую руку, опускал ее в сосуд с холодной водой (10°) на 10 минут — в опытах с холодовым раздражением — или в сосуд с теплой водой (45°) на 10 минут — в опытах с тепловым раздражением. Относительная равномерность температуры воды в сосуде поддерживалась добавлением по мере надобности холодной или теплой воды и перемешиванием ее самим испытуемым.

Спустя 10 минут испытуемый быстро вынимал руку из сосуда, снимал перчатку и клал обе руки на экспериментальный столик.

К концу 1-й минуты измерялась температура кожи правой руки и еще через 10 секунд — левой. Тотчас же после этого делался замер порога ощущения «индифферентной температуры» правой, потом левой руки. К концу 2-й минуты удавалось измерить температуру порога ощущения тепла или холода (в зависимости от задания данного опыта) правой руки и только к концу 3-й минуты — левой руки. Второй замер температуры кожи, а затем температуры порога ощущения производился через 10 минут, и затем каждые 10 минут измерялась температура кожи и температура порога ощущения в течение 1 или 1,5 часа.

Более длительное наблюдение относится к зимним опытам, так как зимой у наших испытуемых процесс восстановления был значительно медленнее. Так, например, к концу опыта — через 1,5 часа у обоих испытуемых ни разу не было полного восстановления. Между тем в большинстве летних опытов уже к 1 часу, а после определенного периода тренировки к 30—40 минутам мы получали восстановление.

Мы не могли измерить температуру порога ощущения, а также температуру кожи тотчас же после раздражения, а измеряли их на некоторой высоте восстанавливающей кривой восстановления из-за двух причин.

Первая причина — это особенность нашей методики, заключающаяся в том, что для определения порога температурной чувствительности необходимо минимум два-три раза, а то и больше, наложить термометр на одно и то же место;

между тем слишком частые накладывания термометра могут дать адаптацию и, следовательно, исказить истинную величину порога чувствительности.

Поэтому само измерение температуры порога ощущения длилось 1,5—2 минуты с промежутком между двумя наложениями термометра в 40—50 секунд

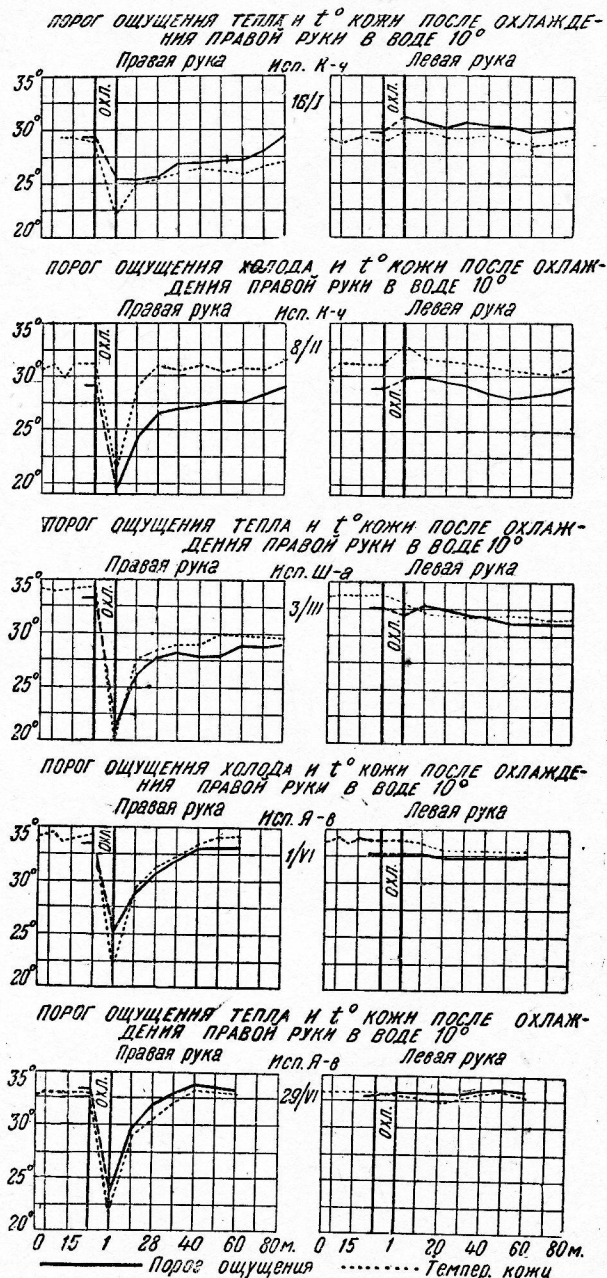


Рис. 1. Порог ощущения тепла и температура кожи правой и левой рук после охлаждения одной правой руки водой температуры 10°

Вторая причина — это сложность опыта, вследствие чего 1-я минута уходила на снятие перчатки, укладывание рук на столик и измерение температуры кожи. Таким образом, ввиду указанных причин, мы вынуждены были пренебречь первыми минутами восстановительного периода.

На 3 испытуемых (К., Ш., Я.) было проведено по две серии опытов: одна по восстановлению температуры порога ощущения холода и температуры кожи,

другая по восстановлению температуры порога ощущения тепла и также температуры кожи.

На 1 из них (испытуемый К.) была проведена добавочная серия опытов, отличающаяся от основных опытов кратким, но более интенсивным холодовым воздействием (0° в течение 20 секунд).

Кроме этого, в этих опытах раздражению холодом подвергался строго ограниченный участок кожи, а не вся рука, как это было в основных опытах. Раздражение заключалось в том, что на кожу помещался на 20 секунд латунный цилиндр диаметром в 3 см, высотой в 10 см, с дном толщиной в 0,3 мм, наполненный тающим льдом. В остальном опыты проводились так же, как и основные.

2 испытуемых (М. и И.) подверглись систематическому воздействию тепла (вода 45° в течение 10 минут). Однако один раз в 10 дней на них проводились опыты с воздействием холода (вода 10° в течение 10 минут). Таким образом, на каждом из последних испытуемых проводилось по три серии опытов: 1) восстановление температуры порога ощущения тепла и температуры кожи; 2) восстановление температуры порога ощущения холода и температуры кожи после теплового воздействия; 3) восстановление температуры порога ощущения холода и температуры кожи после холодового воздействия.

Весь экспериментальный материал мы свели в таблицы, расположив опыты в хронологическом порядке, причем по каждому испытуемому отдельно и отдельно для охлажденной правой и неохлажденной левой руки.

Анализ полученного экспериментального материала (рис. 1) показывает, что у наших испытуемых процесс восстановления протекает в три фазы (на охлаждаемой руке). На охлажденной руке первая фаза выражается в крутом подъеме температуры, вторая фаза — в медленном, постепенном подъеме, а третья фаза — в еще более медленном восстановлении температуры до исходной, причем зимой во всех трех фазах, особенно во второй и третьей, процесс восстановления температуры порога ощущения, а также температуры кожи был значительно медленнее, чем летом.

На другой, неохлажденной, руке в некоторых зимних опытах в первой фазе наблюдался небольшой подъем температуры выше исходной, который сохранялся во второй и третьей фазах.

В большинстве опытов после небольшого подъема температуры в первой фазе во второй и третьей фазах температура снижалась до исходной или даже несколько ниже.

В летних опытах мы не наблюдали подъема температуры в первой фазе. Температура порога ощущения, а также температура кожи во второй и третьей фазах оставалась несколько сниженной по сравнению с исходной.

Это, возможно, объясняется более быстрым протеканием процесса восстановления летом.

Из-за того, что мы могли на неохлажденной руке первый замер температуры кожи сделать через 1 мин. 10 сек., а температуры порога ощущения — лишь через 3 минуты, возможно, мы первую фазу не улавливали.

Рассматривая опыты испытуемого К. в хронологическом порядке, мы видим, что процесс восстановления температуры порога ощущения холода в последних опытах ничем не отличается от такового первых опытов.

Однако в последних опытах на этом же испытуемом с непродолжительным более интенсивным охлаждением (0° в течение 30 секунд) в первые 2 минуты после раздражения разность температуры порога ощущения холода большая, чем в первых опытах. Это значит, что температура порога ощущения холода в последних опытах была ниже, чем в первых, т. е., чтобы получить ощущение холода в последних опытах, необходим был более сильный раздражитель, а отсюда, следовательно,

чувствительность к холоду была ниже, чем в первых опытах. Но уже о 12-й минуты картина меняется, а именно: в последних опытах температура порога достигает исходной скорее, чем в первых опытах.

Это явление ярко выступает и в опытах на других испытуемых.

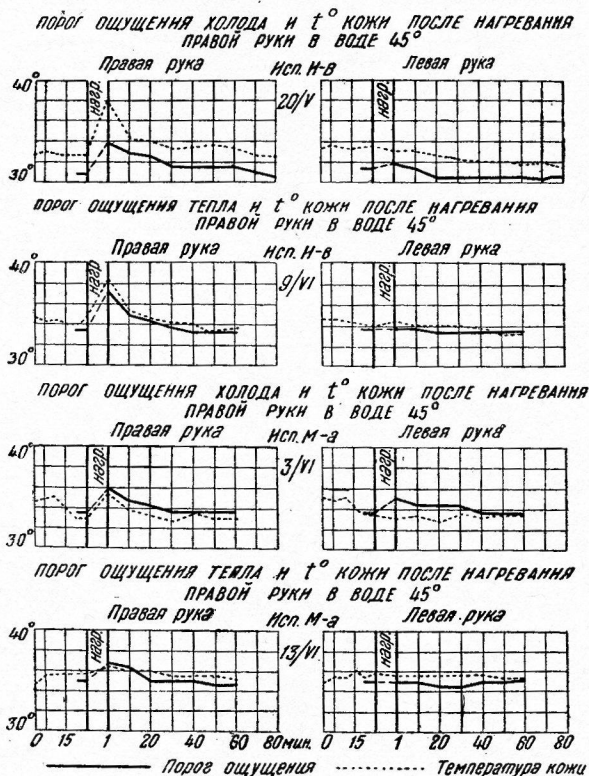


Рис. 2. Порог ощущения холода и температура кожи правой и левой рук после нагревания одной правой руки водой температуры 45°

Опыты по восстановлению температуры порога ощущения тепла при тех же условиях и на тех же испытуемых показывают, что на 2-й, 12-й и 22-й минутах после повторных воздействий холодом в последних опытах у обоих испытуемых разница температуры порога ощущения тепла меньшая, т. е. температура порога в последних опытах ниже, чем в первых.

Следовательно, чтобы получить ощущение тепла, в последних опытах нужен был более слабый раздражитель, чем в первых опытах, а отсюда и чувствительность к теплу была выше в последних опытах по сравнению с первыми опытами. Начиная с 32-й минуты, мы видим тот же эффект ускорения восстановления до исходной температуры, как это было отмечено в опытах по восстановлению порога ощущения холода. Суммируя данные, полученные по восстановлению порога ощущения холода и тепла после повторных воздействий местного холода, мы видим, что эффект повторных холодовых воздействий проявляется в каждой фазе восстановительного периода в следующем. В первой фазе, которая длится от 2 до 20 минут, эффект проявляется в снижении чувствительности к холоду и повышении чувствительности к теплу. Последнее является подтверждением уже ранее выявленного нами факта снижения чувствительности к холоду после повторных местных охлаждений. Во второй и третьей фазах эффект повторных охлаждений про-

является в ускорении процесса восстановления чувствительности до исходной.

Кривая восстановления температуры кожи при повторных холодовых раздражениях показывает в последних опытах такую же тенденцию резкого повышения температуры кожи в первые минуты после раздражения, т. е. в первой фазе, и ускорение восстановления во второй и третьей фазах.

Так же, как это отмечено по отношению к восстановлению чувствительности к теплу и холоду, наиболее отчетливые данные получились у испытуемого К. при кратковременном, более интенсивном холодовом воздействии, но особенно они отчетливы у испытуемого Я.

Данные, полученные в указанных выше опытах на левой, неохлажденной, руке, не дают возможности говорить об эффекте повторных воздействий холода, потому что у обоих испытуемых в последних опытах мы не видели ускорения восстановления температурной чувствительности и температуры кожи.

Возможно, что нам не удалось выявить этот эффект ввиду некоторого запаздывания общего процесса восстановления температурной чувствительности и температуры кожи на левой руке по сравнению с правой, охлаждаемой, рукой. О запаздывании процесса восстановления на левой руке говорят следующие результаты опытов. У испытуемого К. при кратковременном, более интенсивном холодовом воздействии и у испытуемого Я. в обычных опытах на правой руке к 60-й минуте в большинстве опытов, особенно в последних опытах, мы наблюдали полное восстановление как температурной чувствительности, так и температуры кожи, в то же время на левой руке ни в одном опыте к 60-й минуте не было полного восстановления.

В опытах с кратковременным, более интенсивным холодовым воздействием в первые 3—13 минут наблюдалось повышение температуры порога ощущения и повышение температуры кожи, а с 22-й минуты температура порога ощущения холода и температура кожи снижались и оставались ниже исходной почти во всех опытах.

Подобную картину, правда, менее ярко выявленную, мы видим у других испытуемых.

Ясной закономерности в отношении эффекта повторных воздействий тепла на восстановительный процесс чувствительности к холоду и к теплу нам не удалось выявить у наших испытуемых. Не удалось также установить какой-либо закономерности влияния повторных тепловых воздействий на процесс восстановления температуры кожи у тех же испытуемых и в тех же условиях опыта.

На левой, ненагретой, руке также не удалось отметить эффекта приспособления к теплу.

Процесс восстановления чувствительности к теплу и холоду и температуры кожи на левой, ненагретой, руке характеризуется еще меньшими сдвигами, чем это мы наблюдали при повторных холодовых воздействиях.

Серия эпизодических опытов по восстановлению температуры порога чувствительности к теплу и холоду и температуры кожи после охлаждения, проведенная на последних 2 испытуемых в период повторных действий тепла, не дала в последних опытах по сравнению с первыми закономерных изменений в реакции на холод. Отмечается лишь слабая тенденция обратного порядка — удлинения процесса восстановления в последних опытах.

Анализ экспериментального материала показывает, что кривая восстановления температуры кожи повторяет кривую восстановления тем-

пературной чувствительности у всех испытуемых во всех опытах (рис. 1 и 2).

В большинстве опытов аналогичность течения этих двух процессов (сосудистой реакции и температурного чувства) совпадает даже в деталях. Однако на фоне общей закономерности этих процессов в части опытов встречаются отклонения в длительности фаз. Часто восстановление температуры кожи наступает раньше, чем восстановление температурной чувствительности.

Общая закономерность хода этих двух процессов выражается в повторении кривой восстановления температуры кожи. Кривая восстановления температурной чувствительности и вместе с тем отклонения одного процесса от другого в деталях, как, например, в разной длительности фаз восстановления, представляет, нам кажется, большой интерес в свете имеющихся в литературе разногласий относительно связи температурной чувствительности и температуры кожи.

Вопрос о роли температуры кожи в процессе температурного чувства интересовал исследователей давно. Целый ряд исследователей специально занимался выяснением роли кожной температуры в температурном чувстве. Так, например, Rubin исследовал одновременно температуру кожи и температурное чувство в холодной комнате. Он наблюдал, что по мере снижения температуры кожи возрастало ощущение холода. На этом основании он пришел к выводу, что степень ощущения холода зависит от степени падения кожной температуры, и потому кожная температура определяет, с его точки зрения, температурное чувство.

Ebbescke пытался выяснить роль температуры кожи в температурном чувстве путем нарушения кровообращения в испытуемом участке кожи.

Для этого он надевал манжетку на плечо испытуемой руки, руку опускал в сосуд с водой 15° и наблюдал ощущение, после того как вынимал руку из сосуда. Первые секунды, пока манжетка была на руке, он ощущал тепло, как только манжетка снималась, он ощущал холод.

Это парадоксальное ощущение он объяснял тем, что приток теплой крови к испытуемому участку кожи сразу после снятия манжетки создавал большую разницу температур между слоем кожи под рецептором и наружным слоем кожи над рецептором, соприкасающимся с воздухом комнаты.

Отсюда Ebbescke приходит к выводу, что в температурном ощущении основную роль играет разница температурных условий внутри кожи, в которых находится рецептор. Последнее, по его мнению, играет главную и единственную роль в температурном ощущении.

Такого же взгляда на температуру кожи как на играющую ведущую роль в процессе температурного чувства придерживаются и другие исследователи, хотя они специально не занимались данным вопросом, а работали по температурному чувству вообще. К ним принадлежит Hertz и др.

Hahn также пытался выяснить роль температуры кожи в возникновении температурного чувства и пришел к другим выводам относительно независимости температурного чувства от температуры кожи.

В специально проведенной с этой целью работе он выяснял интенсивность ощущения тепла при выключении кровообращения в испытуемом участке кожи на кисти руки путем перевязывания плеча манжеткой. Руку, перевязанную манжеткой, он опускал в сосуд с водой 17° , другую, неперевязанную, — в сосуд с водой 35° . Спустя 3 минуты первую руку опускал в другой сосуд с водой 37° , а вторую — в сосуд с водой 38° . При этом обе руки одинаково ощущали разницу температур.

На основании последнего Hahn считает, что интенсивность ощущения температуры зависит только от Reiztemperatur, т. е. от физической температуры самого раздражителя, и совершенно не зависит от температуры тканей, которая меняется в зависимости от температуры протекающей крови.

Таким образом, по его мнению, температура кожи не влияет на температурное чувство. Температуру физического раздражителя воспринимает непосредственно нервное окончание, или рецептор.

Этот взгляд им подкрепляется в дальнейших работах 1929 г. тем фактом, что рецепторы лежат значительно поверхностнее под эпидермисом, чем капилляры кожи.

Pütter придерживается такого же мнения, как и Hahn (3), считая, что рецепторы лежат весьма поверхностно под эпидермисом (0,007 мм) и вследствие этого контакт с внешним раздражением наступает скорее у рецепторов, чем у капилляров, поэтому и ощущение наступает раньше, чем изменилась температура кожи. Следовательно, температура кожи не играет никакой роли в температурном чувстве.

Нам кажется, что наши данные могут пролить некоторый свет на этот вопрос, если их проанализировать с точки зрения современных взглядов на иннервацию кожных сосудов.

Наибольший интерес по данному вопросу представляют взгляды Krogh и Lewis (9, 10).

Krogh приводит данные, указывающие на роль чувствующих нервов в иннервации капилляров.

Рефлекторная дуга реакции пробегает от места восприятия в коже по заднекорешковым волокнам к спинному мозгу и обратно к сосудам по симпатическим волокнам.

Lewis и Pickering (1936) в работе о расстройстве кровообращения в пальцах обездвиженной в результате мышечной атрофии или заболевания нервной системы руки наблюдали, что у больных, у которых нарушено кровообращение вследствие разрыва связок или мышечной атрофии, введение гистамина под кожу давало повышение температуры кожи. У больных с перерезкой симпатических нервов температура кожи при этом также поднималась, но в случаях полной денервации, т. е. при перерезке смешанного нерва, температура не поднималась.

Отсюда авторы заключают, что чувствующий нерв играет важную роль в изменении температуры кожи в обездвиженной руке и в эффекте на гистамин.

Эта идея была авторами высказана еще в 1929 г. В 1934 г. Zuckermann и Ruch подтвердили ее. Они нашли, что полная денервация одной лапы обезьяны вызывает устойчивое охлаждение денервированной конечности.

Lewis считает, что главной причиной, снижающей температуру кожи после перерезки смешанного нерва, является дегенерация волокон, относящихся к задним корешкам; возможно, что это зависит главным образом от исчезания местного аксонрефлекса.

Согласно современным взглядам, иннервация сосудов анатомически связана с чувствующим нейроном.

Наряду с этим Ebbeske и ряд других авторов доказывают наличие функциональной связи температурного чувства с температурой кожи, вернее, с сосудистой реакцией.

Данные настоящей работы, показывающие аналогичный ход восстановительных процессов температурной чувствительности и температуры кожи, различающиеся только в деталях, говорят, что оба процесса (температурное чувство и сосудистая реакция) являются сопряженными процессами. Нам кажется, что в данном случае нельзя говорить о двух параллельно идущих, независимых процессах, а надо полагать, что эти два процесса взаимно связаны и взаимно влияют друг на друга.

Выводы

1. Восстановительный процесс температурной чувствительности и температуры кожи после повторных термических раздражений (холод и тепло) протекает в трех фазах.

Первая фаза характеризуется крутым подъемом температуры порога чувствительности и температуры кожи, вторая — медленным восстанов-

лением и третья — еще более медленным восстановлением до нормы температурной чувствительности и температуры кожи.

2. Эффект повторных холодовых воздействий выражается в первой фазе восстановительного процесса в снижении чувствительности к холоду, повышении чувствительности к теплу и снижении температуры кожи, во второй и особенно в третьей фазе — в ускорении восстановления температурной чувствительности и температуры кожи.

3. Систематические тепловые раздражения отражаются на процессе восстановления температурной чувствительности и температуры кожи после повторных холодовых раздражений в том смысле, что не только не ускоряют восстановления, а, наоборот, дают некоторую тенденцию замедления восстановления той и другой.

4. Аналогичный ход восстановительных процессов температурной чувствительности и температуры кожи (сосудистой реакции) после повторных термических раздражений заставляет думать о сопряженности и взаимном влиянии этих процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Thunberg, Nagel's Handbuch der Physiologie des Menschen, III, 1904.—2. Hahn u. Goldscheider, Pflüg. Arch., 217, 1927; Ztschr. Sinnesphysiol., Abt. II, 1929.—3. Pütter, Ztschr. Biol., 89, 1929.—4. Holm, Scand. Arch. Physiol., 14, 1903.—5. Rubin, Ztschr. Psychol. u. Physiol. der Sinneorgane, Abt. II, 1911.—6. Ebbecke, Pflüg. Arch., 169, 1917.—7. Geritz, Ztschr. Sinnesphysiol., 52, 1921.—8. Крор, Анатомия и физиология капилляров, 1922, перевод, 1927.—9. Lewis a. Pickering, Clinical Science, 2, 2, 1936.—10. Орбели, Лекции по физиологии нервной системы, 1934.

RESTITUTION OF TEMPERATURE SENSITIVITY AND OF SKIN TEMPERATURE AFTER REPEATED LOCAL APPLICATIONS OF COLD AND HEAT

M. M. Voll

The Laboratory of Climatic Physiology (Head:
Prof. M. E. Marshak), Dept. of General Physiology
(Head: Prof. C. M. Bykov), VIEM

The purpose of the present study was to investigate the course of the period of restitution of temperature sensitivity after repeated local thermal stimulation. Is there an alteration of temperature sense after repeated thermal stimuli, and what are the relations between temperature sensitivity and skin temperature? The measurement of temperature sensitivity was effected by means of a temperature with thermopair soldered into its silver bottom (original method of this laboratory). Another thermopair served to measure the temperature of the skin.

Stimulation was effected by means of water of 10° and 45° C. The right hand was stimulated by immersion — down the upper third of the fore-arm — into the water container. Measurements were taken on the middle third of the fore-arms of both sides, at intervals of 1–2 min. in the course of a single experiment.

Five experimental subjects were examined; in two subjects the experiments were performed in winter (January, February, March), the other three tested in summer (end of May and June).

1. It appears from the experimental results that the restitution of temperature sensitivity and cutaneous temperature after repeated thermal stimulation (by cold or heat) proceeds in three phases. The first phase is characterized by a considerable rise of the threshold temperature of

sensation, and of cutaneous temperature, as well the second phase — by slow restitution, and the third phase — by still slower restitution.

2. The effect of repeated application of cold was evidenced in the first phase of the restitution process by a decrease of sensitivity to cold, an increase of the sensitivity to heat and a fall of skin temperature. In the second and third phase the manifestation of the effect was an increase of rate of restitution of temperature sensitivity and of skin temperature.

3. Repeated heat applications following upon, likewise repeated, cold applications affect the process of restitution of temperature sensitivity and of skin temperature in such a way that restitution is not accelerated, but rather tends to be retarded with respect to both temperature sensitivity and temperature of the skin.

4. The similarity of the course of restitution of temperature sensitivity and of skin temperature (vascular reaction) after repeated thermal stimulation suggests that both processes are mutually linked, or connected with one another.

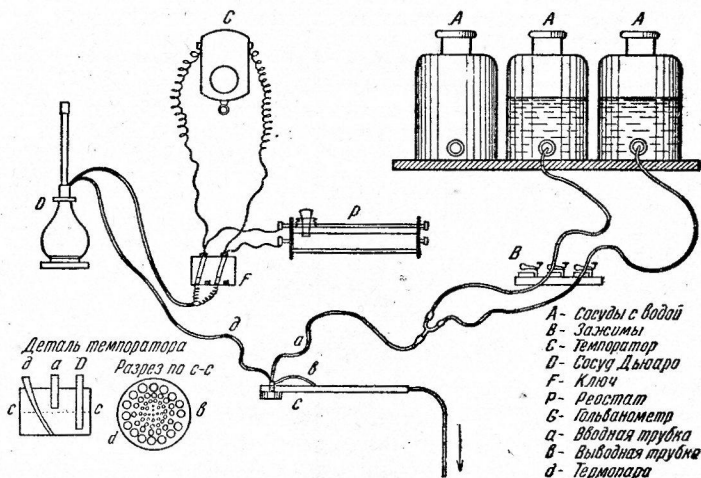
ПРИБОР ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРНОГО ЧУВСТВА

М. М. Волл

Из климатофизиологической лаборатории (зав.—
проф. М. Е. Маршак) отдела физиологии чело-
века (зав.—проф. И. П. Разенков) ВИЭМ

Поступила в редакцию 20.II.1939 г.

Основная часть прибора представляет собой термометр типа Тунберга, сконструированный в нашей лаборатории. Его главное отличие заключается в том, что в дно термометра впаяна термопара¹. Диаметр термометра 2 см, высота 1 см. Стенки и крышка сделаны из желтой меди толщиной в 0,5 мм, дно — из серебра толщиной в 0,2 мм. Внутри термометра на уровне 0,5 см вставлена во весь диаметр решетчатая пластинка также из желтой меди. От-



- A - Сосуды с водой
- B - Зажимы
- C - Термометр
- D - Сосуд Дьюара
- F - Ключ
- P - Резистор
- G - Гальванометр
- a - Входная трубка
- b - Выходная трубка
- d - Термопара

верстия в этой пластинке неодинаковые. В центре — самые маленькие, увеличиваясь постепенно к периферии.

Входное отверстие для пропускания воды через термометр находится в центре крышки. В него вставлена трубочка, которая заканчивается над решетчатой пластинкой внутри термометра. Такое положение трубочки дает возможность вытекающей струе воды не сразу ударять в дно термометра. Струя воды встречает на своем пути препятствия в виде решетчатой пластинки, растекается по пластинке и лишь через отверстия в ней достигает дна. Увеличивающиеся отверстия к периферии дают возможность более равномерного распределения воды и, следовательно, более равномерного нагревания дна термометра. Выходное отверстие начинается у самого дна и выводится через решетчатую пластинку и крышку наружу. Термопара подводится ко дну термометра через полую металлическую трубочку (иглу от шприца), которая проходит крышку, решетчатую пластинку и припаивается ко дну. В этом месте в дне сделано маленькое отверстие для проведения термопары на наружную поверхность дна. Трубочка, в которой помещается термопара, сделана для изоляции термопары от воды внутри термометра. Спай термопары делается на наружной поверхности дна в специальном маленьком желобке так, чтобы поверхность дна термометра оставалась совершенно гладкой, без бугорков от спаев.

Нулевой спай термопары помещается в термос Дьюара, наполненный вазелиновым маслом. Для контроля температуры масла в термосе через пробку спускается термометр. Другой конец от нулевого спаев соединяет термопару с зер-

¹ Идея использования термопары принадлежит проф. Маршаку.

кальным гальванометром. Остальные части прибора состоят из трех бутылей с нижними тубусами емкостью до 2—3 л воды (две бутылки для непосредственного употребления в работе и одна запасная с более горячей или холодной водой, в зависимости от того, какой определяется порог — тепла или холода). Бутылки помещены на более высоком уровне с целью создать условия нужного напора воды. Бутылки через нижние тубусы соединяются с температуром резиновыми трубками и стеклянным тройничком. На пути к термостату до тройника резиновые трубки перехватываются специально приспособленными зажимами.

Эти зажимы сделаны следующим образом. Три моровских зажима одним рычагом прикреплены к фиксированной на столе дощечке. На свободном рычаге зажима сделана кнопка для удобства нажима его.

Для удобства работы с термостатом на трубку выходного отверстия надевается ручка длиной 18—20 см из легкого пластического материала.

При определении порога ощущения тепла или холода бутылки наполняются водой: одна — водой температуры 18—20°, другая — водой 40—45° и третья, запасная, — более горячей или более холодной водой.

Легким надавливанием кнопки свободного рычага того или другого зажима пропускается нужное количество воды из одной или другой бутылки, создавая, таким образом, смесь воды в термостате нужной температуры.

Изменения температуры раздражителя (дна термостата) вызывают соответственное отклонение зеркала гальванометра, что отражается на шкале вследствие изменения места «зайчика».

Соответственный перерасчет, согласно данным предварительной градуировки термостата, дает возможность вычислить истинную температуру раздражителя в каждый данный момент.

Достоинством этой методики следует считать возможность быстро менять температуру раздражителя (дна термостата), точно учитывать ее при помощи термопары и возможность измерять температурное чувство на всех частях тела, а недостатком — добавочное тактильное раздражение, характерное для всякой методики, где неизбежно прикосновение раздражителя к испытуемой части тела.

AN APPARATUS FOR MEASURING THE TEMPERATURE SENSE

M. M. Voll

The essential part of the apparatus is a thermostat of the Thunberg type. A thermopair is soldered into its bottom. The diameter of the thermostat is 2 cm, the height—10 cm. The walls and the top (cover) are made of copper and the bottom—of silver (thickness 0.2 mm). Inside the thermostat there is a latticed plate. The small entrance tube is terminating above the plate and the coming out tube is beginning under the plate. Both of the tubes come out through the cover of the thermostat. The entrance tube is connected by the aid of a three way pipe with two bottles, filled with the water of different temperature. The thermopair is led up to the bottom of the thermostat through a hollow metallic tube in order to isolate it from the water in thermostat. The joint (solder) of the thermopair is made on the external surface of the bottom of the thermostat. The other end of the thermopair is connected with a mirror galvanometer.

О НАРУШЕНИИ ТЕПЛОРЕГУЛЯЦИИ У СОБАК ПОСЛЕ ЭКСТИРПАЦИИ МОЗЖЕЧКА

В. Э. Маевский

Из Физиологического института им. акад.
И. П. Павлова (дир.—акад. Л. А. Орбели).
Академии наук СССР

Поступила в редакцию 10.VI.1939 г.

Влияние мозжечка на некоторые вегетативные функции было изучено в ряде работ школы акад. Л. А. Орбели (Орбели, Зимкина и Орбели, Зимкина и А. А. Михельсон, А. А. Михельсон и Тихальская, Воронин, Воронин и Зимкина, Янковская, Альтерман и Янковская).

Чтобы приступить к этому очень важному для физиологии нервной системы вопросу, в частности, к вопросу об отношении мозжечка к процессам обмена, мы решили проверить, окажет ли влияние на теплорегуляцию удаление мозжечка. Можно было предположить, что если мозжечок оказывает влияние на процессы обмена, то в какой-то мере следует ожидать и его влияния на теплорегуляцию.

Первой известной нам работой, в которой был затронут вопрос о теплообразовании после удаления мозжечка, была работа Барышниковой, выполненная в лаборатории Л. А. Орбели. Барышников изучал газообмен у собак и нашел, что после экстирпации мозжечка энергетические траты увеличиваются. Было высказано предположение, что это увеличение может зависеть от той избыточной мышечной деятельности, которую развивает безмозжечковое животное даже при едва заметных двигательных актах. Впервые Панкратов отметил у своих двух кошек после удаления мозжечка падение температуры до 32—33° и пришел к заключению, что мозжечку принадлежит какая-то роль в теплорегуляции. Однако на 2 наших собаках мы не могли подтвердить наблюдение Панкратова. После экстирпации мозжечка, произведенной Л. А. Орбели у одной собаки в марте, у другой в апреле 1938 г., мы тщательно следили за температурой в послеоперационном периоде и не наблюдали таких изменений, которые давали бы основание сделать вывод, что мозжечок влияет на теплорегуляцию. Следует отметить, что обе эти собаки быстро оправились после операции.

Для изучения теплорегуляции у нормальных собак и состояния ее после экстирпации мозжечка мы пошли пока по двум путям. Первыми нашими опытами в этом направлении были наблюдения за гиперпиретическим действием тифозно-паратифозной дивакции сначала у нормальных собак (опыты чачаты в конце 1937 г., до того, как нам стали известны опыты Панкратова). Мы обратились к этой форме опыта, найдя указание на применение дивакции Pinkston у кошек до и после симпатэктомии. Автор вводил 0,25—0,5 см³ дивакции на 1 кг веса и получал повышение температуры в среднем на 1,87°. В дальнейшем мы нашли еще одно краткое указание у Pinkston, Bard и Rioch на внутривенное введение одной собаке дивакции, причем дозировка не была указана. Мы применили дивакцию, изготавливаемую в ВИЭМ, и вводили ее подкожно.

Другой формой опыта, которую мы применили, было наблюдение температурной реакции у собак в ответ на нагревание. Для этого была устроена деревянная камера (длина—81, ширина—43, высота—64 см), обогреваемая тремя электрическими лампочками по 100 и 150 W и снабженная терморегулятором. Собаки, приученные лежать в мягкой люльке в виде корытца, помещались в этой люльке в камеру. Первоначально камера была устроена так, что голова собаки оставалась вне камеры. Потом было сделано дополнительное приспособление, позволяющее и голову собаки помещать внутрь камеры. При таком варианте опытов оставались отверстия для обмена воздуха в камере и, кроме того, через камеру прогонялась струя воздуха со стороны головы собаки при помощи прибора, применяющегося при искусственном дыхании в острых опытах. Измерение температуры у собаки производилось через каждые 10 минут

в прямой кишке в течение 2,5 минуты максимальным термометром, вводившимся всегда на одну и ту же глубину. Для измерения открывалось отверстие в стенке камеры. Наблюдать за собакой внутри камеры можно было через стеклянное окошечко. Когда обогревание прекращалось, собаку вместе с люлькой вынимали из камеры и продолжали следить за температурой ее тела.

Полученные результаты

Собака Луч, служившая нам и для других исследований, была оперирована 20.III.1938 г. и быстро оправилась после операции. Эта собака обогревалась только таким образом, что голова ее помещалась вне камеры. Температура в камере поддерживалась не выше 56—57°. Как видно из рис. 1, на котором приведена температурная кривая одного

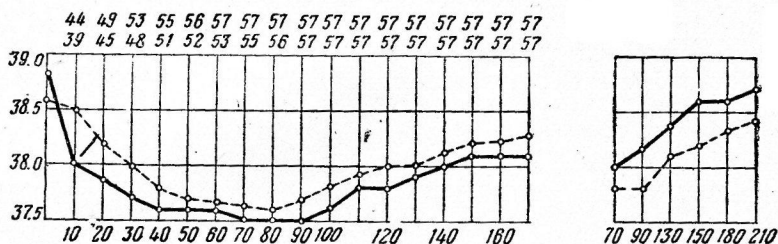


Рис. 1. Собака Луч. — опыт 19.III, до операции. - - - - - опыт 30.III, после операции. Во время согревания голова находится вне камеры. Слева — во время согревания, справа — после согревания. На оси абсцисс — температура, на оси ординат — время в минутах. Цифры сверху: температура камеры через каждые 10 минут, причем в первом ряду в опыте до операции, во втором — в опыте после операции

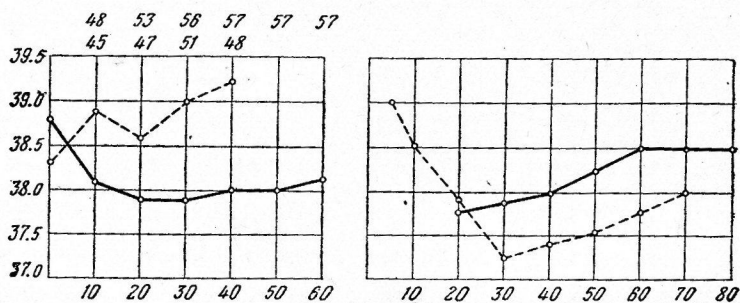


Рис. 2. Собака Головоногий. — опыт 5.IV, до операции. - - - - - опыт 27.IV, через 13 дней после операции. Во время согревания голова находится вне камеры. Другие обозначения те же, что и на рис. 1

опыта, проведенного через 10 дней после операции, температура держится на несколько более высоком уровне по сравнению с температурой тела перед операцией. После прекращения нагревания температура падала ниже и держалась на более низких цифрах в опытах после операции. К сожалению, у данной собаки мы не проследили подробно, как изменялась температура в 1-й час после прекращения нагревания. В опыте через два месяца после операции уже нельзя было обнаружить заметной разницы в температурной реакции в ответ на нагревание.

Другая собака (Головоногий) подверглась операции экстирпации мозжечка 14.IV.1938 г. Послеоперационный период прошел прекрасно.

Как свидетельствует рис. 2, в опыте перед операцией, как и у первой собаки, происходит стойко удерживающееся снижение температуры тела в ответ на нагревание (голова собаки находилась вне камеры). В опыте после операции мы прекратили нагревание уже через 40 минут после начала, так как температура не понижалась, а повышалась и че-

рез 40 минут достигла $39,2^{\circ}$. В то же время температура камеры через 30 минут была 51° , а к 40 минутам была снижена до 48° . Собака против обыкновения была беспокойна. После прекращения нагревания температура упала и держалась заметно ниже, чем в контрольном опыте до операции.

В следующем опыте через 20 дней после операции (рис. 3) тоже наступило перегревание собаки, но уже по истечении 50 минут и при температуре камеры $56-57^{\circ}$; это максимальная температура, которая при-

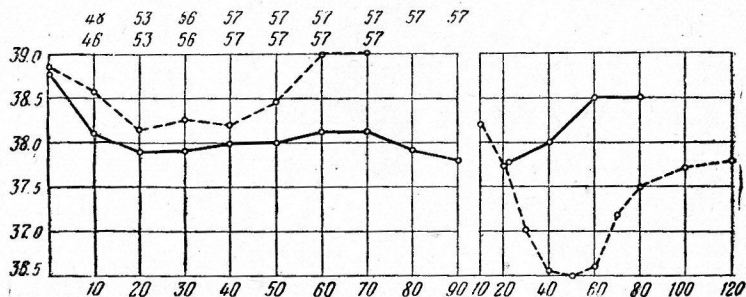


Рис. 3. Собака Головоногий. — опыт 5.IV, до операции; ---- опыт 4.V, после операции. Во время согревания голова находится вне камеры

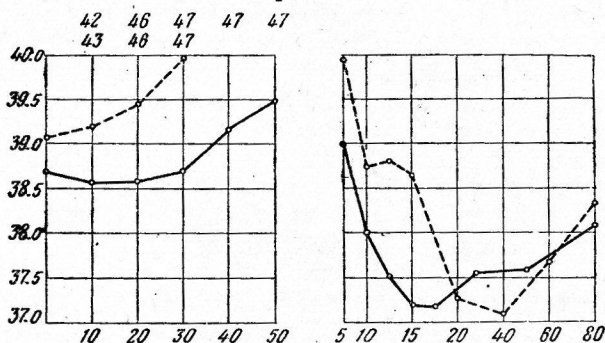


Рис. 4. Собака Головоногий. — опыт 11.IV, до операции; ---- опыт 17.V, после операции. Во время согревания голова находится внутри камеры. Другие обозначения те же, что и на рис. 1

менялась и в контрольных опытах. В этом опыте также обращает на себя внимание падение температуры до $36,5^{\circ}$ после прекращения нагревания. То, что подобное падение температуры нужно рассматривать как одно из проявлений нарушения теплорегуляции, видно из сравнения с тем, что наблюдалось после прекращения нагревания у данной собаки до операции при более трудных условиях, а именно, в камере, в которую собака помещалась с головой (опыт 11.IV на рис. 4).

В следующем опыте 22.V, через 38 дней после операции, наблюдалось только некоторое отличие кривой по сравнению с нормой и в течение 110 минут пребывания в камере перегревания не наступило. Но после прекращения нагревания и в этом опыте падение температуры было заметно больше, чем в опытах до операции.

В опытах перед операцией когда собака помещалась в камеру вместе с головой (температура в камере поддерживалась не выше $46-47^{\circ}$), снижения температуры у нее не наблюдалось. В опыте 11.IV температура достигла $39,5^{\circ}$ через 50 минут (рис. 4). После же прекращения нагревания в этом опыте температура значительно упала и медленно восстанавливалась, что отличалось от того, что было в опытах, когда голова не подвергалась нагреванию. Повидимому, этот тип ре-

акции следует считать результатом более трудных условий, предъявляемых регулирующим температурой тела механизмам. Первый подобный опыт после операции был поставлен через 33 дня (рис. 4). Мы видим, что уже через 30 минут температура была $39,95^{\circ}$, после чего нагревание было прекращено. После прекращения нагревания температура тела значительно снизилась, но видно, что снижение шло медленнее, чем в опытах перед операцией. В другом таком опыте 4.VI, спустя 51 день после операции, тоже наблюдалось более медленное снижение температуры, а именно через 10 минут после прекращения нагревания температура была еще $40,3^{\circ}$, через 40 минут снизилась до $38,5^{\circ}$ и только через 60 минут достигла $37,5^{\circ}$. Следует подчеркнуть, что эти нарушения теплорегуляции были обнаружены в тот период после операции, когда они не выявлялись в том случае, если голова оставалась вне камеры. Опыты с нагреванием собак мы повторили осенью и уже не обнаружили отклонений в теплорегуляции.

Коротко упомяну о собаке Джульке, которую мы подвергли нагреванию три раза перед операцией, причем голова помещалась вне камеры, и только один раз — через 23 дня после операции (собака служила для опытов Тетяевой и Янковской). Мозжечок был разрушен частично, так как при наличии расстройств координации собака довольно скоро после операции могла удовлетворительно передвигаться по лаборатории. В опыте после операции через 40 минут после нагревания температура тела была $39,3^{\circ}$ при температуре камеры 56° . Перед нагреванием температура была $39,1^{\circ}$. В опыте перед операцией после 40 минут нагревания температура тела была $38,4^{\circ}$, а перед нагреванием — $38,5^{\circ}$.

Особое значение, как показателю нарушения теплорегуляции, мы придаем отмеченному нами после экстирпации мозжечка изменению времени наступления одышки в тех опытах, когда при нагревании голова оставалась вне камеры. У собаки Луч перед операцией появление одышки отмечалось через 5—6 минут при температуре камеры $32-33^{\circ}$, а в опыте спустя 10 дней после операции одышка наступила через 15 минут при температуре камеры 40° . В опыте через 24 дня после операции одышка наступила через 12 минут при температуре камеры 43° . В опыте спустя 60 дней одышка наступила через 10,5 минут при температуре камеры 42° .

У собаки Головоногого в опытах перед операцией одышка наступала через 6—8 минут при температуре камеры 41° . В первом опыте через 13 дней после операции одышка наступила через 20 минут при температуре камеры 45° . В опыте 4.V, через 20 дней после операции, одышка наступила через 16 минут при температуре камеры 49° . В опыте 22.V, через 38 дней после операции, одышка наступила через 10 минут при температуре камеры 47° .

Собака Джулька отличалась тем, что в опытах перед операцией у нее очень поздно наступала одышка. Так, в упомянутом выше опыте одышка началась через 23 минуты при температуре камеры 53° , а в единственном опыте через 23 дня после операции одышка наступила через 29 минут при температуре камеры 56° .

Мы подвергали нагреванию одну собаку, у которой потом была удалена кора одного полушария большого мозга, имея в виду проверить время наступления одышки. После операции одышка наступила так же быстро — через 6 минут, — как и в опытах перед операцией.

Приведем в заключение опыты с введением тифозно-паратифозной дивакцины. Собаке Головоногой (вес 13 кг) мы ввели 2.XII и 26.XII. 1937 г. по $2,5 \text{ см}^3$ дивакцины и 22.II.1938 г. — 2 см^3 . После операции мы вводили дивакцину 2 раза. 13.V, через 29 дней после операции, мы ввели 3 см^3 , и 1.VI, через 47 дней после операции, — 2 см^3 (рис. 5). Мы

видим, что не только температурная кривая опыта 1.VI с введением 2 см^3 дивакцины ниже других, но и после введения 3 см^3 кривая несколько ниже, чем в опыте 22.II (перед операцией), когда было введено 2 см^3 .

Собаке Луч (вес 7,5 кг) мы вводили дивакцину перед операцией дважды — 2 и $1,5 \text{ см}^3$. Через 31 день после операции в опыте 22.IV

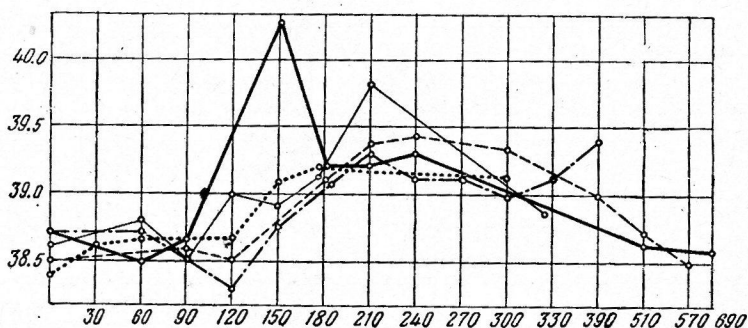


Рис. 5. Собака Головоногий. Введение тифозно-паратифозной дивакцины до операции: опыт 2.XII.1937 г. (введено $2,5 \text{ см}^3$); — опыт 26.XII.1937 г. (введено $2,5 \text{ см}^3$); — опыт 22.II.1938 г. (введено 2 см^3). Введение дивакцины после операции: — опыт 13.V.1938 г. (введено 3 см^3); — опыт 1.VI.1938 г. (введено 2 см^3).

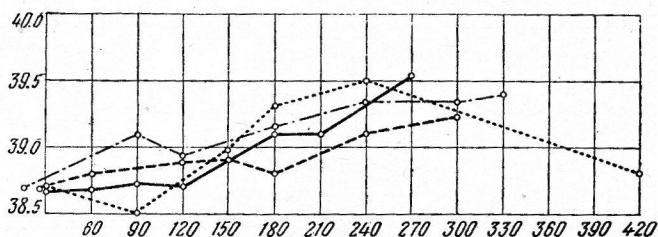


Рис. 6. Собака Луч. Введение тифозно-паратифозной дивакцины до операции: опыт 26.XII.1937 г. (введено 2 см^3); — опыт 22.II.1938 г. (введено $1,5 \text{ см}^3$). Введение дивакцины после операции: — опыт 20.IV.1938 г. (введено 2 см^3); — опыт 13.V.1938 г. (введено $2,5 \text{ см}^3$).

введение 2 см^3 вызвало меньшую температурную реакцию. В опыте через 53 дня, 13.V, введение $2,5 \text{ см}^3$ вакцины также не вызвало более значительного повышения температуры (рис. 6).

Для сравнения мы вводили два раза по 2 см^3 дивакцины той собаке, у которой потом была удалена кора одного полушария. Максимальное повышение температуры было $39,65^\circ$. Через 24 дня после операции введение 2 см^3 вакцины вызвало повышение температуры до $40,0 - 40,3^\circ$.

Обсуждение полученных данных

Отмеченные нами нарушения в способности ограничивать теплообразование в ответ на тепловую «нагрузку» при двух способах нагревания, различное проявление тенденции к снижению температуры после прекращения нагревания и явление запоздалой одышки говорят за то, что мозжечок оказывает влияние на теплорегуляцию. Но каково это влияние и в каком отношении оно находится к другим отделам центральной нервной системы? Как известно, особое значение для теплорегуляции

имеет гипоталамическая область (Isenschmidt и Krehl; Isenschmidt и Schnitzler; Keller и Hare; Bazett, Alpers и Erb; Frazier, Alpers и Lewy; Teague и Ranson; Ranson, Fischer и Ingram; Davison и Selby; Alpers). В некоторых из указанных работ была применена более совершенная методика ограниченных разрушений в гипоталамической области при помощи прибора Horsley-Clark. Но рядом с такими работами появились исследования, указывающие на то, что для поддержания температуры тела имеют большое значение и нижележащие отделы нервной системы, и периферические нервные образования (Попов; Thauer; Thauer и Peters; Issekutz, Hermann, Morin и Galy). Эти работы ярко свидетельствуют и о том, насколько способны компенсироваться нарушения теплорегуляции. Далее, на специальное значение симпатической нервной системы указали Орбели и Тонких, Issekutz и др. Укажем, наконец, на работы последних лет по вопросу об отношении к теплорегуляции других отделов полушарий мозга. Brumann отметил сдвиги температуры в сторону повышения или понижения при электрическом раздражении в области полосатого тела, зрительного бугра, *septum pellucidum*. Hammouda нашел, что двустороннее разрушение зрительного бугра у собак в острых опытах ведет к прекращению одышки, вызванной согреванием животного. Поэтому он считает, что «центр одышки» находится в зрительном бугре. Вопрос об отношении коры к теплорегуляции подвергся рассмотрению в работах Rakieten, Pinkston, Bard и Rioch. В последней работе на собаках после декортикации ясно показано участие коры в регуляции теплообразования. Принимая во внимание изученный нами материал о теплорегуляции при повреждении самых различных участков центральной нервной системы, мы не можем объяснить отмеченные нами изменения температурной реакции после удаления мозжечка какими-либо побочными расстройствами в организме, зависящими от самого оперативного вмешательства. В связи с этим мы склонны придавать особое значение явлению запоздалой одышки после экстирпации мозжечка, так как едва ли это явление можно толковать иначе как доказательство того, что выключение мозжечка как части центральной нервной системы действительно сказывается в виде нарушения деятельности механизмов, осуществляющих теплорегуляцию. Интересно, что наше наблюдение относительно запоздалой одышки не стоит изолированно. Pinkston, Bard и Rioch удаляли у собак *neopallium*, причем частично повреждалось полосатое тело. У их собак в норме одышка наступала через 1—3 минуты при температуре помещения 39°, а у оперированных животных изменение дыхания наступало в среднем через 62 минуты. У нормальных собак одышка наступала раньше повышения ректальной температуры, а у оперированных температура повышалась в среднем на 1° перед тем, как наступало изменение дыхания. Teague и Ranson повреждали у кошек при помощи прибора Horsley-Clark переднюю часть гипоталамуса до *infundibulum*. У нормальных кошек при внешней температуре 103,4°F одышка наступала в среднем через 36 минут, при среднем повышении ректальной температуры на 1,4°F. А у оперированных — одышка наступала при температуре 105°F в среднем через 117,7 минуты при среднем повышении ректальной температуры на 3,9° F. Richet считал, что одышка у собак под наркозом возникает от раздражения теплом дыхательного центра, а у собак в нормальном состоянии играет роль воздействия тепла на чувствительные окончания нервов 5-й пары и других кожных нервов. Но Sherrington после перерезки мозга на уровне передних бугров четверохолмия у собак или у кошек не мог вызвать одышки, хотя температура в прямой кишке повышалась до 41°. Это подтвердил на собаках Hammouda. Crouch и Elliott вызывали одышку у кошек при электрическом раздражении гипоталамуса в области *n. supramammillaris*.

Вопрос об одышке у собак специально изучали Anrep и Hammouda и Hammouda. Мы привели уже вывод Hammouda о том, что центр одышки находится в зрительном бугре. На основании своих острых опытов Hammouda отрицает существование каких-либо специальных рецепторов в теле, которые вызывали бы одышку рефлекторно, и считает, что возникновение ее зависит от температуры притекающей к центральной нервной системе крови. Однако в отношении нормальной собаки Hammouda считает, что одышка от нагревания действительно рефлекторная, но она по своей природе является условным рефлексом. Такое же мнение об одышке у нормальных собак раньше было высказано Синельниковым. Pinkston, Bard и Rioch, исходя из указаний Hammouda, что центр одышки находится в зрительном бугре, допускают, что наблюдавшиеся ими изменения одышки могут зависеть от тех вторичных дегенеративных изменений в зрительном бугре, которые наступают после декорткации.

Своеобразие условий нарушения одышки у наших собак после экстирпации мозжечка состоит в том, что у этих собак нет ни непосредственного поражения коры полушарий, ни подкорковых образований, от которых зависит, по литературным данным, возникновение одышки. Наши опыты говорят против того, что возникновение одышки у неанестезированной собаки всецело условнорефлекторной природы. Можно скорее допустить, что в наших опытах нарушается существующее в норме взаимодействие между мозжечком и промежуточным мозгом теми его образованиями, которые играют ведущую роль в нервной регуляции теплообразования. Если признать, что не только изменение температуры крови, а и рефлекторные проприоцептивные импульсы с периферии влияют на эти нервные приборы, в частности, и на возникновение одышки, то можно допустить, что явление запоздалой одышки у безмозжечковой собаки происходит потому, что через мозжечок проходит какая-то часть афферентных путей тех проприоцептивных рефлексов, которые участвуют в регуляции температуры организма. Анатомические предпосылки для такого допущения есть. Для проверки его нужны экспериментальные исследования, которые мы рассчитываем произвести.

После опытов с воздействием тепла прибегают некоторые значенные и наши опыты с введением тифозно-паратифозной дивакцины. На приведенных кривых видно, что температурная реакция в ответ на введение становится меньше после экстирпации мозжечка. Напрашивается вывод, что теплорегулирующие центры начинают по-иному реагировать после экстирпации мозжечка. Мы намеренно ввели каждой собаке один раз увеличенную дозу дивакцины в периоде после операции, но тем не менее увеличения реакции не получили. Те введения дивакцины, которые мы сделали собакам до операции и еще другим 3 нормальным собакам для оценки ее действия, не обнаружили заметного ослабления реакции на повторное введение. Но возможно, что для окончательного заключения нужно увеличить количество подобных наблюдений.

В ы в о д ы

1. После экстирпации мозжечка согрвание собак в камере в лежачем положении (голова оставалась вне камеры) вело к тому, что ректальная температура устанавливалась на более высоком уровне, а после прекращения нагревания падала ниже, чем в опытах до операции.
2. Согревание собаки, целиком помещенной в камеру, вызывало более быстрое и выраженное перегревание после экстирпации мозжечка.
3. Через некоторое время нарушения теплорегуляции настолько компенсировались, что уже не наблюдалось заметного различия в реакции

на нагревание в том случае, если голова собаки оставалась вне камеры. Но в тот же период при обогревании собаки, помещенной вместе с головой в камеру, эти нарушения можно было еще обнаружить.

4. Одышка у безмозжечковых собак наступала позже и при более высокой температуре камеры (голова находилась вне камеры), чем у тех же собак в период до операции.

5. В ответ на подкожное введение собакам тифозно-паратифозной диавакцины было отмечено уменьшение температурной реакции после экстирпации мозжечка.

6. Высказано предположение, что отмеченные расстройства терморегуляции, а именно изменения температурной реакции и явление запоздалой одышки, являются следствием того, что существует взаимодействие между мозжечком и промежуточным мозгом и что через мозжечок, имеющий особое значение в проведении различных проприоцептивных рефлексов, проходит какая-то часть афферентных путей тех проприоцептивных рефлексов, которые участвуют в сложном процессе терморегуляции.

ЛИТЕРАТУРА

- Альтерман и Янковская, Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 21, 95, 1938.—Барышников, цит. по Орбели, Лекции по физиологии нервной системы, стр. 134.—Воронин, Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 21, 3, 1938.—Воронин и Зимкина, Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 21, 75, 1938.—Зимкина и Орбели, Физиол. журн. СССР, 15, 557, 1932.—Зимкина и Михельсон, Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 21, 139, 1938.—Михельсон и Тихальская, Физиол. журн. СССР, 16, 466, 1933.—Орбели, Лекции по физиологии нервной системы, изд. 3, 1939.—Орбели и Тонких, Физиол. журн. СССР, 24, 249, 1938.—Панкратов, Некоторые материалы к физиологии больших полушарий и мозжечка, дисс. (рукопись), 1937.—Попов Н. Ф., Pflüg. Arch. 234, 137, 1934.—Синельников, Pflüg. Arch. 221, 549, 1929.—Янковская, Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 21, 87, 1938.—Alpers, Arch. Neurol. a. Psychiat., 35, 30, 1936.—Anrep a. Hammouda, Journ. Physiol., 77, 16, 1933.—Bazett, Alpers a. Erb, Arch. Neurol. a. Psychiatr., 30., 728, 1933.—Bruman, Pflüg. Arch., 222, 142, 1929.—Crouch a. Elliott, Amer Journ. Physiol., 115, 245, 1936.—Davison a. Selby, Arch. Neurol. a. Psychiat., 33, 570, 1935.—Frazier, Alpers a. Lewy, Brain, 59, 122, 1936.—Hammouda, J. Physiol., 77, 319, 1933.—Hermann, Morin et Galy, C. r. Soc. biol., 127, 1491, 1938.—Isenschmidt u. Krehl, Arch. f. exper. Path. u. Pharm., 70, 109, 1912.—Isenschmidt u. Schnitzler, Arch. exper. Path. u. Pharm., 76, 202, 1914.—Issekutz, jun., Pflüg. Arch., 238, 787, 1937.—Keller a. Hare, Proc. Soc. exp. Biol. a. Med., 29, 1067 a. 1069, 1932.—Pinkston, Amer. Journ. Physiol., 111, 539, 1935.—Pinkston, Bard a. Riach, Amer. Journ. Physiol., 104, 515, 1934.—Ranson, Fischer a. Ingram, Arch. Neur. a. Psychiat., 38, 445, 1937.—Rakitten, Amer. Journ. Physiol., 114, 60, 1936.—Riche, Dictionnaire de Physiologie, 3, 1898.—Sherrington, Journ. Physiol., 58, 405, 1924.—Teague a. Ranson, Amer. Journ. Physiol., 117, 564, 1936.—Thauer, Pflüg. Arch., 236, 102, 1935.—Thauer u. Peters, Pflüg. Arch., 239, 483, 1937.

ÜBER STÖRUNGEN DER WÄRMEREGULATION BEI HUNDEN NACH EXSTIRPATION DES KLEINHIRNS

W. E. Majewski

Aus dem Physiologischen I. P. Pawlow-Institut
(Direktor: Akademikmitglied L. A. Orbeli) der
Akademie der Wissenschaften der UdSSR

1. Nach Exstirpation des Kleinhirns führt Erwärmung des Hundes in der Kammer (Tier liegt in Rückenlage, Kopf ausserhalb der Kammer) zu Einstellung der rektalen Temperatur auf einem höheren Niveau, und nach Abschluss des Versuchs zu stärkerer Temperaturabnahme als im Versuch vor der Operation.

2. Bei Hunden, die mitsamt dem Kopf in die Kammer gebracht wurden, verursachte Erwärmung nach der Exstirpation des Kleinhirns rascher einsetzende und stärkere Hyperthermie.

3. Nach einiger Zeit gleicht sich die Störung der Wärmeregulation soweit aus, dass kein Unterschied mehr bemerkbar ist in der Reaktion auf Erwärmung, falls der Kopf des Hundes ausserhalb der Kammer bleibt. Um diese Zeit lassen sich die Störungen jedoch noch nachweisen, wenn der Hund ganz in die Kammer gebracht wird.

4. Bei kleinhirnlosen Hunden setzte Dyspnoe später und bei höherer Kammer-Temperatur ein (Kopf ausserhalb der Kammer) als bei denselben Tieren vor der Operation.

5. Auf subkutane Injektion von Typhus-Paratyphus-Doppelvakzine reagieren Hunde nach Kleinhirnexstirpation mit geringerer Temperaturerhöhung.

6. Die festgestellten Störungen der Wärmeregulation, nämlich die veränderte Temperaturreaktionen und das verzögerte Auftreten von Dyspnoe, sind vermutlich dadurch bedingt, dass eine Wechselbeziehung zwischen Kleinhirn und Zwischenhirn besteht, und dass ein gewisser Teil der afferenten Bahnen jener propriozeptiven Reflexe, die an dem komplizierten Prozess der Wärmeregulation beteiligt sind, über das Kleinhirn verlaufen.

ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ В УСЛОВИЯХ ТЕПЛОВОГО УКОЛА

Е. Д. Антошкина

Из физиологической лаборатории (зав.
Л. Е. Лейбсон) Института охраны здоровья
детей и подростков, Ленинград

Поступила в редакцию 10.XII.1938 г.

Изучая развитие терморегуляции у крыс в онтогенезе и желая выяснить методом теплового укола участие в ней центрального терморегуляторного аппарата на различных возрастных этапах, мы столкнулись с полным отсутствием в литературе указаний о реакции крыс на тепловой укол.

С целью выяснения этого вопроса, а также более детального анализа терморегуляции в условиях повышенной после укола температуры и была предпринята настоящая работа.

Первые указания о субкортикальном влиянии на терморегуляцию принадлежат Ott (1884), отметившему повышение температуры у животного после перерезки обоих corpora striata. Далее, Richet и Aronsohn и Sachs установили, что после укола в область corporis striati, который известен в литературе как «тепловой укол», происходит повышение температуры тела, длящееся в течение 2—2,5 дня. Изучая температурный эффект при уколах различных участков мозга, Aronsohn и Sachs пришли к заключению, что наиболее действительным является укол в corpus striatum и лежащие под ним участки мозга. В настоящее время большинство авторов считает, что «тепловой центр» локализуется в гипоталамической области, там, где, по Karplus и Kreidl, находится симпатический центр (Isenschmidt и Schnitzler, Isenschmidt и Krehl, Barbour).

Aronsohn и Sachs, анализируя причины повышения температуры после укола, установили, что оно всегда связано с увеличением теплопродукции. Не отрицая возможности участия в повышении температуры уменьшения теплоотдачи, Aronsohn и Sachs не нашли, однако, никаких существенных изменений в кровенаполнении уха кролика и в разнице между кожной и ректальной температурой после укола. Повышение обмена в ответ на тепловой укол получено также в работе Л. А. Орбели и А. В. Тонких, причем оказалось, что существенная роль в этом повышении принадлежит симпатическому нерву.

Указанное положение о повышенном после укола обмене нашло противников в лице Jacoby и Roemer и Wilbaum, которые утверждали, что повышение температуры после укола связано не с повышением теплопродукции, а с задержкой в организме тепла в результате сужения кожных сосудов.

Разрешение поставленной нами задачи должно дать, как нам кажется, некоторый дополнительный материал также для дальнейшего выяснения вопроса о состоянии «теплового центра» животных в условиях теплового укола, тем более что литературные данные по этому вопросу весьма скудны и противоречивы. Данный вопрос представляет особый интерес вследствие тесной связи его с проблемой патологической лихорадки.

Методика

Так как в имеющейся в нашем распоряжении литературе мы не встретили указаний о тепловом уколе у крыс, то нам пришлось самим разработать соответствующую методику. С этой целью было произведено несколько продольных разрезов черепа крыс с последующим установлением костных ориентиров, соответствующих гипоталамической области. Такими ориентирами оказались sutura longitudinalis и sutura coronaris в месте их пересечения. Если воткнуть иглу

на 1—2 мм латеральнее и каудальнее перекреста вышеуказанных линий и направить ее, придав ей косое положение к средней линии, до основания черепа, т. е. она попадает как раз в гипоталамическую область. Для проверки точности попадания было проведено несколько уколов на мертвых и живых крысах с оставлением иглы и последующим установлением местонахождения ее. Во всех случаях игла действительно находилась в гипоталамической области.

После этих проверочных опытов мы приступили к операции теплового укола, которая проводилась следующим образом. Под эфирным наркозом по средней линии черепа делался кожный разрез длиной в 1,5—2 см. Затем на дне образовавшейся раны отыскивался перекрест вышеуказанных линий и препаровальной иглой делался сквозной (принимая во внимание сравнительную мягкость костей черепа крыс) прокол через кость до основания черепа. После этого игла вытаскивалась, ватным тампоном останавливалось обычно небольшое кровотечение, накладывался кожный шов, который смазывался иодом, и операция заканчивалась. Заживление во всех случаях проходило *per primam intentionem*.

Для изучения потребления кислорода мы пользовались респирационным аппаратом О. Kestner, построенным по принципу системы замкнутой циркуляции Regnault и Reiset. Животные помещались в опытный сосуд, включенный в общую систему, воздух которой приводился в циркуляторное движение насосом, всасывающе-нагнетающей воздуходувкой. Углекислота и водяные пары, выделяемые животным, поглощались натронной известью. Происходящее, благодаря поглощению O_2 , уменьшение давления отмечалось включенным в систему манометром. По мере уменьшения давления в систему добавлялся из специальной колбы кислород в количестве, потребном для восстановления в системе первоначального давления. Соответствующим приспособлением можно было установить точно количество O_2 , пошедшего на восстановление в системе нормального давления респ. поглощенного животным за определенный промежуток времени. Вся система, за исключением воздуходувки, манометра и бюретки с водой, погружалась в аквариум, наполненный водой, что создавало, с одной стороны, необходимое постоянство температуры за время опыта, с другой — возможность получать любую температуру нагреванием или охлаждением воды. Все подсчеты велись на 100 г веса животного за 24 часа, причем калорическая стоимость O_2 принималась за 4,75, что соответствует Д. К. 0,75—0,76 (по Benedict). Все цифры выражены в больших калориях.

Порядок опыта был таким. В течение дня 3—4 раза у крысы измерялась температура обычным медицинским термометром *in recto*. На следующий день животное, голодавшее предвременно 17—20 часов, помещалось в вышеописанный респирационный аппарат, где у него определялось поглощение O_2 в течение 1 часа при определенной температуре среды. До и после опыта измерялась температура *in recto*. На следующий день, также после 17—20-часового голодания, этой же крысе производился тепловой укол, за которым следовало измерение температуры тела через каждый час. Через 2—2,5 часа после укола крыса помещалась вновь в респирационный аппарат, где определялось поглощение O_2 при тех же самых, как накануне, условиях. После прекращения опыта крыса вынималась из сосуда, и проводилось дальнейшее наблюдение за ее температурой.

Результаты опытов

Прежде чем изучать влияние какого-либо воздействия на температуру крыс, мы считали необходимым установить нормальные колебания температуры этих животных, т. е. получить определенный температурный фон. С этой целью было проведено измерение температуры тела у 17 крыс в различные часы в течение нескольких суток. Результаты измерений показали, что колебания температуры у одной и той же крысы обычно равны 0,5—1,0°; максимальное наблюдавшееся нами изменение температуры у одной из крыс было равно 1,3°. Таким образом, оказывается, что вообще температура крыс и в нормальных условиях весьма лабильна, что, конечно, осложняет и затрудняет оценку температурной реакции крыс на те или иные воздействия.

Следующим этапом нашей работы было изучение реакции крыс на тепловой укол. С этой целью мы произвели указанную операцию на 10 крысах, из которых одна погибла еще до укола, во время наркоти-

Таблица 1. Температурная реакция крыс на тепловой укол

№ крысы	Температура тела накануне укола				Температура тела в день укола										Температура тела на следующие после укола сутки		
	в 11 часов	в 2 часа	в 4 часа	в 6 часов	максимальные колебания	перед уколом	через 1 час	через 2 часа	через 3 часа	через 4 часа	через 5 часов	через 6 часов	через 7 часов	максимальное повышение температуры	в 11 часов	в 2 часа	в 5 часов
1	38,0°	38,0°	38,1°	37,7°	0,4°	37,95°	39,8°	39,2°	38,8°	38,9°	38,9°	38,15°	38,0°	1,25°	38,5°	37,5°	—
4	38,0°	37,5°	37,2°	36,9°	1,1°	36,6°	38,7°	39,2°	39,4°	39,1°	38,7°	39,1°	—	2,8°	37,6°	37,2°	37,2°
5	38,5°	38,0°	37,2°	—	1,3°	38,0°	38,6°	38,7°	39,0°	38,8°	38,7°	38,0°	—	1,0°	38,4°	37,8°	37,7°
6	38,05°	37,5°	37,6°	37,7°	0,55°	37,7°	38,2°	38,5°	38,3°	38,3°	38,5°	—	—	0,8°	37,75°	37,55°	38,0°
7	37,5°	37,45°	37,5°	36,8°	0,70°	37,5°	38,05°	38,5°	38,8°	38,3°	38,0°	—	—	1,3°	37,5°	37,5°	37,5°
8	37,65°	37,1°	37,9°	37,7°	0,8°	37,4°	39,5°	39,6°	39,7°	39,7°	39,4°	—	—	2,3°	38,2°	37,9°	37,8°
9	38,2°	37,7°	37,5°	38,1°	0,7°	37,9°	37,9°	37,95°	38,6°	38,05°	37,7°	—	—	0,7°	37,85°	37,6°	37,7°
10	38,0°	37,8°	37,8°	37,5°	0,5°	37,7°	38,25°	38,0°	38,2°	38,2°	37,55°	—	—	0,55°	37,7°	38,1°	38,0°

зации, а другая—в момент укола¹. Результаты измерений температуры у 8 крыс, выживших после теплового укола, представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, уже через 1 час после укола начинается подъем температуры, достигающей своего максимума через 3—4 часа. Затем начинается постепенное снижение температуры, и к концу первых или началу вторых суток она возвращается обычно к исходному уровню. Высота подъема температуры и характер кривой у различных крыс весьма различны.

Чтобы оценить температурную реакцию крыс на тепловой укол, следует принять во внимание суточные колебания их температуры.

Как показывают приведенные данные, совершенно бесспорное, отчетливо превышающее суточное колебание повышение температуры мы имеем у крыс № 1, 4, 5, 6, 7, 8. Повышение температуры у крыс № 9 и 10 или совсем отсутствует, или настолько мало, что почти укладывается в пределы дневных колебаний.

Чтобы доказать, что повышение температуры связано с механическим возбуждением гипоталамической области, а не с оперативным вмешательством вообще, мы провели ряд контрольных уколов в переднюю часть мозга, после которых никогда не наблюдали повышения температуры, превышающего суточ-

¹ Такую смерть, связанную с уколом, мы наблюдали несколько раз и в предварительных опытах, когда в ответ на укол получается мгновенная остановка дыхания, затем несколько прерывистых и аритмичных вдохов и через несколько минут—смерть. Сокращения сердца еще некоторое время после остановки дыхания продолжают. При вскрытии черепа мы находили в таких случаях всегда довольно значительное кровоотечение в области основания черепа. Очевидно, здесь имело место нарушение целостности какого-нибудь крупного мозгового сосуда.

ные колебания, а иногда даже, наоборот, некоторое падение, связанное, очевидно, с наркозом.

Ряд опытов, произведенных с двусторонним уколом, не показал никакого отличия от одностороннего укола.

Итак, из 8 крыс у 6 (около 75%) мы получили отчетливую температурную реакцию на тепловой укол.

Отсутствие у 2 крыс заметного повышения температуры, очевидно, объясняется попаданием иглы не в термогенетическую область, что при употреблявшемся методе укола (вслепую) вполне возможно¹.

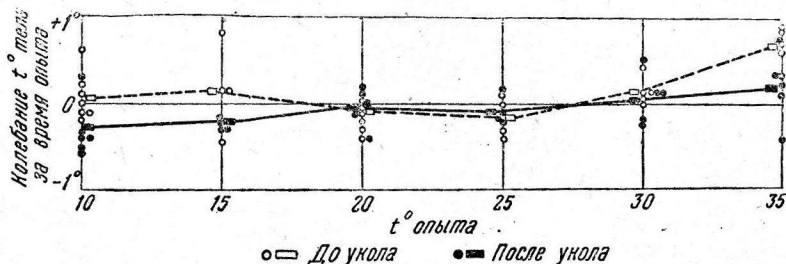


Рис. 1. Колебания температуры тела крыс до и после укола в различных условиях опыта. За нулевую линию принята температура крыс до помещения их в экспериментальную температуру. Полыми кружочками обозначены отклонения температуры исследованных крыс до укола, сплошными — у тех же крыс после укола. Полыми квадратиками обозначены средние отклонения температуры данной группы крыс до укола, сплошными — после укола

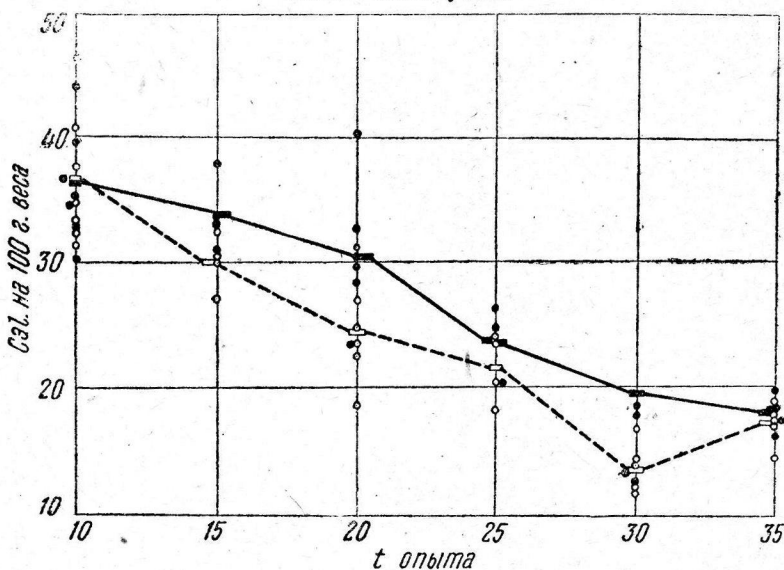


Рис. 2. Теплопродукция крыс до и после укола. Полыми кружочками обозначена теплопродукция у исследованных крыс до укола, сплошными — после укола. Полыми квадратиками обозначена средняя теплопродукция данной группы крыс до укола, сплошными — после укола

После предварительного изучения действия теплового укола мы перешли к изучению терморегуляции крыс в условиях повышенной после укола температуры. Для этого мы определяли до и после укола погло-

¹ Мы не считали необходимой гистологическую проверку правильности данного предположения, так как нас интересовало состояние терморегуляторного аппарата крыс с повышенной после укола температурой, а не локализация теплового центра.

Таблица 2. Теплопродукция и температурная реакция крыс до и после укола при различной температуре опыта

Температура опыта	До укола		После укола			Подъем температуры тела после укола
	кал. на 100 г веса	колебания температуры тела за время опыта	кал. на 100 г веса	изменение теплопродукции (в кал. на 100 г веса)	колебания температуры тела за время опыта	
10°	46,0 34,7 37,3 40,7 33,4 32,9 31,5	+0,2° -0,1° 0° -0,2° +0,6° -0,1° -0,1°	44,0 33,1 35,1 36,3 34,6 39,4 30,8	- 2,0 - 1,6 - 2,2 - 4,4 + 1,2 + 6,5 - 0,7	+0,3° -0,4° — -0,35° -0,4° -0,6° -0,5°	+1,0° +0,7° +2,05° +1,15° +1,1° +1,15° +1,2°
Среднее	36,6	+0,07°	36,2	- 0,40	-0,28°	
15°	26,9 30,3 32,8 30,0	-0,45° +0,15° +0,15° +0,8°	33,8 31,0 37,8 33,2	+ 6,9 + 0,7 + 5,0 + 3,2	-0,3° -0,25° -0,3° -0,2°	+1,0° +1,2° +0,7° +0,7°
Среднее	30,0	+0,16°	33,9	+ 3,9	-0,26°	
20°	22,4 18,6 26,7 24,6 31,2 23,4	-0,1° -0,05° -0,3° -0,2° +0,05° -0,4°	23,4 29,4 40,9 30,9 32,8 28,1	+ 1,0 +10,8 +14,2 + 6,3 + 1,6 + 4,7	+0,1° -0,1° +0,15° -0,05° -0,4° 0°	+0,7° +0,7° +1,05° +2,3° +2,1° +0,6°
Среднее	24,5	-0,17°	30,9	+ 6,4	-0,05°	
25°	23,6 18,4 20,2 23,9	-0,3° +0,1° 0° -0,4°	24,6 23,3 20,4 26,0	+ 1,0 + 4,9 + 0,2 + 2,1	-0,1° -0,2° +0,15° -0,15°	+0,9° +1,2° +1,2° +0,7°
Среднее	21,5	-0,15°	23,6	+ 2,1	-0,1°	
30°	17,0 14,3 12,8 14,4 12,0	+0,05° +0,1° +0,4° 0° +0,1°	32,9 13,8 17,1 18,7 12,9	+15,9 - 0,5 + 4,3 + 4,3 + 0,9	+0,1° +0,1° +0,5° -0,25° -0,2°	+1,15° +0,9° +0,8° +1,1° +1,1°
Среднее	14,1	+0,13°	19,1	+ 5,0	+0,05°	
35°	18,2 19,3 14,9 18,0 17,8	+0,6° +0,3° +0,9° +0,7° +0,85°	16,6 18,9 17,7 19,5 18,4	- 1,6 - 0,4 + 2,8 + 1,5 + 0,6	+0,1° +0,2° - 0,4° +0,3° +0,75°	+0,8° +0,7° +2,2° +1,0° +1,1°
Среднее	17,6	+0,67°	18,2	+ 0,6	+0,19°	

щение кислорода и температуру тела у крыс при различной внешней температуре, а именно: 10, 15, 20, 25, 30, 35°.

Всего нами был произведен укол у 53 крыс, из которых отчетливое повышение температуры наблюдалось у 31.

Результаты исследования терморегуляции у 31 крысы с явно выраженной гипертермией представлены в табл. 2 и на рис. 1 и 2.

Как видно из приведенного материала, крысы с гипертермией после теплового укола в общем способны не хуже нормальных сохранять свою температуру постоянной в различных термических условиях среды. И у тех, и у других колебания температуры тела при применявшейся нами внешней температуре не выходили за узкие пределы (табл. 2, графы 3 и 6; рис. 1).

Однако бросаются в глаза следующие различия: до укола крысы поддерживают свой температурный уровень неизменным при внешней температуре от 10 до 30°; при дальнейшем повышении внешней температуры наблюдается некоторый подъем температуры тела. Крысы же с гипертермией сохраняют свою температуру на постоянном уровне при температуре среды от 20 до 35°; при 15 и 10° температура тела их показывает тенденцию к снижению. Таким образом, кривая температуры тела в зависимости от термических условий среды у крыс с гипертермией как бы сдвинута вправо по сравнению с нормой, т. е. крысы после укола становятся более устойчивыми по отношению к теплу и менее — к холоду. Зона же внешней температуры, при которой терморегуляция оказывается достаточной, по своей ширине после операции не меньше, чем до операции.

Переходим к рассмотрению результатов определения газообмена (табл. 2, графы 2, 4 и 5; рис. 2). Кривая теплопродукции в зависимости от температуры среды, характеризующая химический компонент терморегуляции, в основном повторяет у крыс, подвергнутых уколу, нормальное течение. Уровень ее, однако, лежит несколько выше¹. Повышение теплопродукции в среднем равно 20%. Исключение составляют крайние точки. При внешней температуре, приближающейся к 10 и 35°, ход кривой теплопродукции отличается от нормы. В то время как у нормальных крыс (до укола) мы имеем значительное увеличение теплопродукции при переходе от 15 к 10°, а также от 30 к 35°, у крыс после теплового укола при переходе от 15 к 10° наблюдается значительно меньшее повышение, чем в норме, а при переходе от 30 к 35° вместо увеличения имеет место даже снижение теплопродукции. Таким образом, кривая теплопродукции крыс с гипертермией, идущая на всем протяжении выше нормальной, в этих крайних точках (10 и 35°) почти совпадает с ней.

Усмотреть какую-либо зависимость между величиной повышения температуры и увеличением газообмена не представляется возможным: незначительное повышение температуры сопровождается резким увеличением теплопродукции, а иногда — наоборот. Так, например, при повышении после укола температуры на 1° мы имеем увеличение теплопродукции на 25,5%, а при повышении на 2,2° — только на 18,7%, а при 0,7° — на 15,5%.

¹ Вывод этот подтвержден статистической обработкой материала по методу Student-Fischer. Пользуясь случаем выразить благодарность зав. статистическим кабинетом Института охраны здоровья детей и подростков проф. Ю. Л. Поморскому за указания и содействие при статистической обработке экспериментального материала по данной работе.

Обсуждение результатов

Итак, в результате теплового укола у крыс происходит повышение температуры тела, сопровождаемое одновременно увеличением теплопродукции. Однако степень этого увеличения и высота повышения температуры тела не совпадают, что имело место и в работе Aronsohn и Sachs и Орбели и Тонких.

Изучение терморегуляции крыс с гипертермией показало, что повышение температуры в ответ на тепловой укол нельзя рассматривать как нарушение функции терморегуляторного аппарата, а надо рассматривать лишь как установку его на более высокий температурный уровень. Это проявляется в том, что как кривая теплопродукции, так и кривая колебаний температуры тела за время опыта не претерпевают каких-либо существенных изменений; наблюдается лишь сдвиг обеих кривых вправо, т. е. в сторону более высокой температуры. Таким образом, в результате теплового укола оперированные крысы хуже нормальных справляются с низкой внешней температурой и, наоборот, — лучше с высокой.

Ввиду отсутствия работ, касающихся терморегуляции в условиях теплового укола, мы можем сопоставить наши данные лишь с выводами, полученными при изучении патологических форм лихорадки. Так, по мнению Grafe и Gessler, при лихорадке имеет место возбуждение теплового центра, а не нарушение или ослабление функции его, т. е. терморегуляторный центр осуществляет свою обычную функцию, но только на более высоком уровне. Другого мнения держатся Freund и Meyer и некоторые другие авторы, которые считают, что при лихорадке имеют место расстройство и некоторая недостаточность терморегуляторного центра, что сказывается в нарушении терморегуляции в состоянии лихорадки.

Хотя повышение температуры на тепловой укол отличается по своей этиологии от патологической формы лихорадки, но оно, по мнению Aronsohn и Sachs, сопровождается всеми симптомами, свойственными обычной лихорадке, и является лихорадкой нейрогенного порядка без каких-либо других сопутствующих агентов (инфекция).

Выводы

1. Укол в гипоталамическую область вызывает у крыс повышение температуры, начинающееся приблизительно через 1 час, достигающее максимума через 3—4 часа и возвращающееся к норме через 1—1,5 суток.

2. При различных термических условиях среды крысы после теплового укола вполне способны удерживать свою температуру постоянной, хотя и на более высоком, чем в норме, уровне. Однако зона внешней температуры, в которой терморегуляция оказывается достаточной, смещена вправо, т. е. крысы с гипертермией более устойчивы к теплу и менее к холоду, чем нормальные.

3. Повышение температуры после теплового укола сопровождается увеличением теплопродукции в среднем на 20%. Уловить какую-либо зависимость между повышением температуры и повышением газообмена не удается.

4. Ход кривой химической терморегуляции не отличается существенно от нормы. Исключение составляют крайние точки.

ЛИТЕРАТУРА

Aronsohn E. u. J. Sachs, Pflüg. Arch., 37, 1885.—Barbour, Arch. exp. Pathol. u. Pharm., 70, 1912.—Gessler H. D., Erg. Physiol., 26, 1928.—Freund, цит. по Gessler.—Grafe E., Kongress-Zbl. f. inner. Mediz., 32/33, 1924.—Isenschmidt u. Krehl L., Arch. exp. Pathol. u. Pharm., 70, 1912.—Isenschmidt R., Mediz. Klinik, Nr. 7, 1914.—Isenschmidt R. u. Schnitzler W., Arch. exp. Pathol. u. Pharmak., 76, 1914.—Jacob J. C. u. Roemer B., Arch. exp. Pathol. u. Pharmak., 70, 1912.—Karplus J. u. Kreidl A., Pflüg. Arch., 135, 1900.—Meyer H., Kongress-Zbl. inner. Mediz., 6, 1913.—Meyer H., Die Naturwissenschaften, 33, 17, 9, 1920.—Орбели Л. А. и Тонких А. В., Физиолог. журн. СССР, XXIV, 1—2, 1938.—Richey Ch., Pflüg. Arch., 37, 1835.—Wilbaum H., Kongress-Zbl. inner. Mediz., 6, 1913.

DIE WÄRMEREGULATION NACH WÄRMESTICH

E. D. Antoschkina

Aus d. physiologischen Laboratorium (Vorst.: L. G. Leibsohn) d. Instituts f. Gesundheitsschutz im Kindes- u. Adoleszenten-Alter, Leningrad

Das Ziel der vorliegenden Arbeit betraf die Klarstellung der Wärmeregulation bei der Ratte unter den Bedingungen erhöhter Körpertemperatur nach Wärmestich.

Der Wärmestich wurde nach dem Verfahren ausgeführt, das vom Verfasser für Ratten ausgebaut wurde. Es wurde im Respirationsapparat von Kestner der Sauerstoffverbrauch bestimmt bei verschiedener Aussentemperatur (10°, 15°, 20°, 25°, 30°, 35°), wobei gleichzeitig die Temperaturreaktion der Ratten bestimmt wurde durch Messung der Körpertemperatur *per rectum* vor und nach dem Versuch.

Aus den experimentellen Ergebnissen lassen sich folgende Schlüsse herleiten:

1. Hypothalamus-Stich führt bei Ratten zu einem Temperaturanstieg, der etwa nach einer Stunde einsetzt, nach 3—4 Stunden sein Maximum erreicht und nach 1—1½ Tagen wieder abklingt.

2. Unter den Bedingungen verschiedener umgebender Temperatur sind die Ratten nach Wärmestich gut befähigt, ihre Körpertemperatur konstant zu halten, obschon auf einer gegenüber dem Normalzustand gesteigerten Höhe. Die Zone der Aussentemperaturen, bei denen die Wärmeregulierung ausreichend ist, erfährt aber eine Verschiebung nach rechts, d. h. die hyperthermischen Ratten sind resistenter gegen Wärme und vertragen Kälte schlechter als normale Tiere.

3. Der Temperaturanstieg nach Wärmestich geht einher mit einer Zunahme der Wärmeproduktion durchschnittlich um 20%. Es lässt sich kein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen der Temperaturerhöhung und der Steigerung des Gaswechsels aufstellen.

4. Der Ablauf der Kurve der chemischen Wärmeregulation ist von der Norme nicht wesentlich verschieden, mit Ausnahme der äussersten Punkte.

ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ КОЖИ
ПРИ ДЕЙСТВИИ ХОЛОДА

А. Ф. Маслов

Из климатофизиологической лаборатории (зав.—
проф. М. Е. Маршак) отдела физиологии чело-
века (зав.—проф. И. П. Разенков) ВИЭМ

Поступила в редакцию 20.II.1939 г.

После первых работ нашей лаборатории о повторном действии холода [Маршак (1), Верещагин (2), Волл (3), Ардашникова (4)] возникла необходимость дальнейшего анализа других происходящих при этом физиологических явлений, которые позволили бы подойти к изучению механизма отмеченных явлений.

Одним из путей исследования данного вопроса, который, как нам казалось, может отобразить не только динамику процесса, но и бросить некоторый свет на механизм процесса, является изучение динамики электропроводности кожи при повторных холодовых раздражениях.

Остергаут в ряде исследований установил, что характерным показателем степени возбуждения или угнетения тканей является их электропроводность. При возбуждении проводимость увеличивается, при угнетении уменьшается.

Еввеске (5), пользуясь методом электропроводности, нашел, что сопротивление кожи при ее раздражении меняется. Далее, им было установлено, что указанная выше реакция не зависит от кровенаполнения сосудистой системы.

Увеличение электропроводности, вызванное возбуждением, указывает, что и ионная проницаемость клетки увеличивается. При изучении растительных клеток, где характерным фактором, влияющим на проницаемость, является свет, получены аналогичные данные.

Таким образом, при возбуждении как животных, так и растительной клетки наблюдается обратимое увеличение проницаемости, которая в ходе клеточных процессов не является стабильной, а подвержена ряду функциональных изменений.

Метод электропроводности дает возможность подойти к изучению функциональных изменений ионной проницаемости клеток при различных климатических воздействиях на организм; вместе с тем он позволяет наблюдать более полную динамику процесса по сравнению с другими существующими методами, не прерывая самого опыта.

Задачей настоящей работы и было изучение динамики функциональных изменений в тканях при повторных местных холодовых воздействиях на человека.

Рассматривая все схемы, которые применялись авторами в балансирующем плече как эквиваленте ткани, можно свести их в основном к 3 случаям соединения емкости и сопротивления.

Gildemeister и Dubuisson работали по схеме, куда были включены последовательно два сопротивления, одним из которых была зашунтирована емкость (рис. 1).

Ряд авторов работал по схеме, где сопротивление и емкость включены последовательно. Эта схема имеет ряд недостатков и как эквивалент ткани мало пригодна, потому что мы никогда, надо думать, не имеем в ткани конденсатора без утечки; кроме того, она представляет бесконечное сопротивление постоянному току, если принять ткань за подлинный конденсатор (рис. 2).

И, наконец, третья схема, которой мы пользовались, представляет собой емкость, зашунтированную сопротивлением (рис. 3).

Эта схема лишена указанных выше недостатков, но вместе с тем она имеет свою отрицательную сторону, заключающуюся в том, что когда мы опреде-

ляем пропускную способность конденсатора или его сопротивление, выражаемое как $\frac{1}{C\omega}$, то всегда учитываем, что величина сопротивления конденсатора меняется в зависимости от угловой скорости ω , и при ω , равной бесконечности; эта схема будет обладать абсолютной пропускной способностью, а ее сопротивление будет равно нулю. Это необходимо всегда учитывать.

В настоящее время нет еще единого взгляда на то, что мы имеем в ткани и какая схема лучше отвечает действительности. Метод электропроводности не позволяет получить абсолютных величин как сопротивления, так и емкости ткани, однако он не теряет своей ценности, так как при измерении на низких частотах дает возможность установить ионную проницаемость клеточных мембран.

Для измерения электропроводности кожи в наших опытах применялся обычный мостик Уитстона на переменном токе.

Параллельно сопротивлению в балансирующее плечо была введена емкость, которая является составной частью, необходимой для полного эквивалента ткани. Конденсатор переменной емкости состоял из двух каскадов. Один каскад давал возможность иметь емкость начиная с 0,001 до 5 μF с увеличением ее на 0,001 μF . Второй каскад давал возможность изменять емкость в пределах от нескольких микрофард до 0,001 μF . Схема прибора дана на рис. 4.

Неполяризующиеся электроды были изготовлены следующим образом. Бралась короткая стеклянная трубка диаметром около 1,8 см, нижний конец которых имел развнутый край. На этот конец натягивалась животная перепонка, покрытая сверху замшей, и все вместе туго завязывалось кругом ниткой. Сверху трубки оканчивались горлышками и закрывались пробками. Сквозь каждую пробку проходила цинковая амальгамированная палочка, погруженная в насыщенный раствор сернокислого цинка, которым были наполнены стеклянные трубки.

Каждый электрод смачивался физиологическим раствором в той части, где была натянута перепонка, и прижимался к коже руки специальным брашлетом.

Расстояние между электродами оставалось всегда постоянным. Электроды были спаяны между собой стеклянной палочкой. Все измерения велись на коже руки человека. Один электрод укреплялся около кисти, второй — около середины предплечья на ладонной стороне руки.

Экспериментальная часть

Работа по измерению сопротивления кожи проводилась на 2 испытуемых К. и Т. Исследования длились около 4 месяцев. Перед каждым опытом испытуемые сидели в течение 30 минут с засученными рукавами с целью адаптации к комнатной температуре и к обстановке лаборатории, после чего электроды укреплялись на обе руки; через 10—15 минут производилось измерение.

Для получения фона, на основе которого мы могли бы судить о сдвигах, вызванных действием холода, было проведено много измерений сопротивления кожи при комнатной температуре. Полученный нами фон при одних и тех же условиях опыта у каждого из испытуемых имел свой, несколько отличный уровень.

Однако колебания, которые наблюдались у каждого испытуемого, являются довольно незначительными как по дням, так и еще меньше в пределах одного опыта.

Охлаждение кожи руки производилось водой, сначала температуры 10°, а потом температуры 7°. Действие холода длилось 15 минут. Перед опусканием.

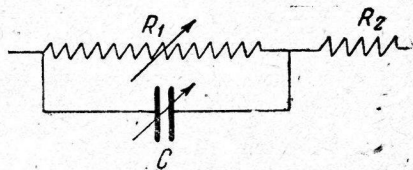


Рис. 1

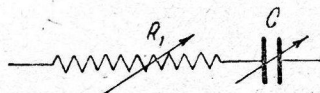


Рис. 2

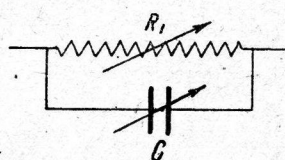


Рис. 3

в воду на руку надевалась тонкая резиновая перчатка, которая прикрывала электроды, благодаря чему рука все время оставалась сухой. В течение этих 15 минут удавалось производить 25—30 измерений сопротивления на правой и левой руках. Электроды были присоединены к переключателю, при помощи которого в любую минуту можно было определить сопротивление любой руки. После 15-минутного действия холода рука из воды вынималась, снимали перчатку и наблюдали за ходом и временем восстановительного периода, в течение которого измерения производили через 10—15 минут на каждой руке.

У испытуемого К. во время первого опыта с действием холода были опущены обе руки в воду температуры 10° . Дальнейшее измерение электросопротивления кожи велось при опускании в воду только одной левой руки, процесс же измерения сопротивления производился одновременно на обеих руках.

У испытуемого Т. во время первого опыта действию холода подвергалась только одна левая рука. В среднем с каждым испытуемым проводилось в ше-

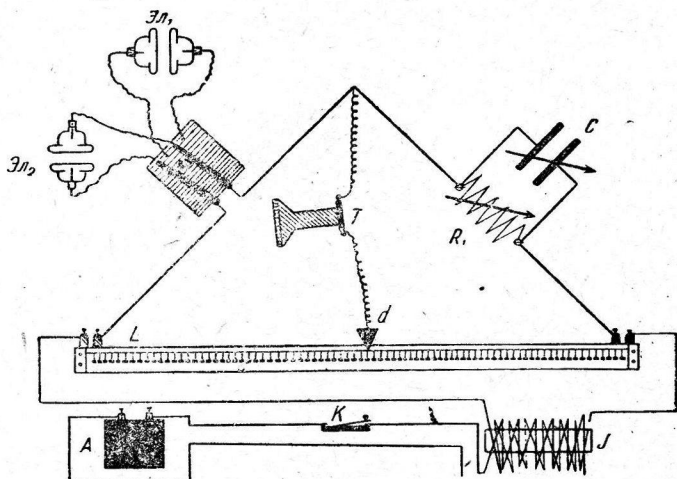


Рис. 4. А — аккумулятор; К — ключ; I — индуктор, прерыватель тока, одновременно с которым для параллельных измерений включался генератор низкой частоты; L — линейка-реохорд; d — ползунок; Т — телефон; R — магазин сопротивления до 11 000 Ω ; C — емкость, состоящая из двух каскадов. ЭЛ₁ — и ЭЛ₂ — неполяризуемые электроды

стидневу по 4 опыта по измерению сопротивления. Действию же холода левая рука у обоих испытуемых подвергалась ежедневно в течение 15 минут. Глубина опускания руки в воду была строго фиксирована, как и место наложения электродов.

В результате наших исследований было обнаружено значительное увеличение сопротивления кожи рук при охлаждении их водой температуры 10° и 7° .

Непогруженная в воду правая рука давала также увеличение сопротивления кожи, но в меньшей степени (рис. 5). В течение 1-й минуты при погружении руки в воду сопротивление кожи на этой руке в ряде опытов незначительно снижалось, но к 5 минутам наблюдалось резкое увеличение сопротивления, после которого нарастание сопротивления шло более медленно и достигало наибольшего значения к 10—15 минутам. Одни и те же холодовые воздействия при одной и той же продолжительности вызывали несколько различные реакции у каждого из испытуемых.

Кривые рис. 6 показывают ход изменения сопротивления кожи правой и левой рук при действии холодной воды температуры 10° на обе руки (испытуемый К). На абсциссе обозначено время в минутах, на ординате — сопротивления в омах. Кривые в своей левой части показывают, что под влиянием холода сопротивление кожи быстро повышается и достигает максимума к 15 минутам. Через 15 минут рука была уда-

лена из воды, сопротивление кожи, однако, не возвратилось сразу к норме, а в течение 10—20 минут держалось на достигнутом уровне. Время последствия (после 15-минутного охлаждения) длится около 80 минут. Ход кривых на правой и левой руках при их охлаждении примерно одинаков (испытуемый К.).

У испытуемого Т. действию воды температуры 10° в первый раз подвергалась только одна левая рука. Кривые показывают ход изменения сопротивления кожи на левой, охлаждаемой, руке и на правой, не охлаждаемой.

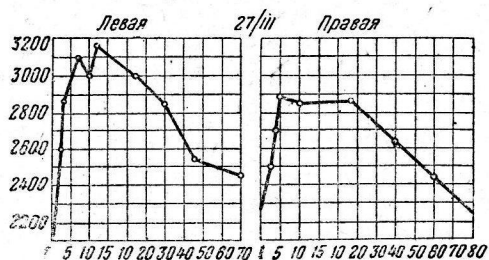


Рис. 5. Испытуемый Т. Первый опыт. Действию холода подвергалась только одна левая рука

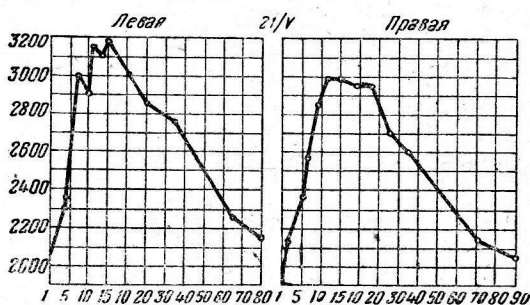


Рис. 6. Испытуемый К. Первый опыт. Действию холода подвергались обе руки

Погруженная в воду левая рука дала примерно такую же картину, как и у испытуемого К. Действие холода на левую руку вызывает на правой руке рефлекторную реакцию, течение которой выражено слабее по сравнению с таковой левой.

Время восстановительного периода на неохлажденной правой руке также несколько меньше, чем на охлажденной левой. Подвергая во всех последующих опытах у обоих испытуемых действию холода только левую руку, важно было проследить влияние как повторных воздействий на том участке кожи, который непосредственно подвергался действию холода, так и на другой, не подвергавшейся холодовому воздействию руке. При исследовании сопротивления на левой руке мы имели во всех случаях повышение сопротивления. Это повышение сопротивления при каждом новом действии холода становилось все меньше, наряду с чем уменьшалось и время восстановительного периода. Повышение сопротивления, полученное на правой, не охлаждаемой, руке при первом опыте, сильно сглаживается в последующих опытах и в течение около 2 месяцев почти исчезает. Результаты этих измерений указаны кривыми. Кривые рис. 7 показывают динамику рефлекторной реакции на правой руке. У испытуемого К. в первом опыте действию холода подвергались обе руки; во всех последующих опытах действию холода подвергалась

только одна левая рука (б) Результаты измерения указаны кривыми (рис. 8).

Кривые рис. 8 показывают ход динамики реакции кожи на участке а правой руки, который подвергался действию холода в первом опыте. Результаты опытов, выраженные в кривых (рис. 7 и 8), взяты периодически, через каждые последующие 20—30 дней действия холода.

После того как холодное воздействие в 10° на левую руку дало резко уменьшенную реакцию и почти полное отсутствие изменения сопротивления на правой руке, температура воды была снижена до 7° . При охлаждении водой температуры 7° (другие условия опыта) вновь было обнаружено увеличение сопротивления как на левой руке (вместо непосредственного действия холода), так и на правой, неохлаждаемой, руке.

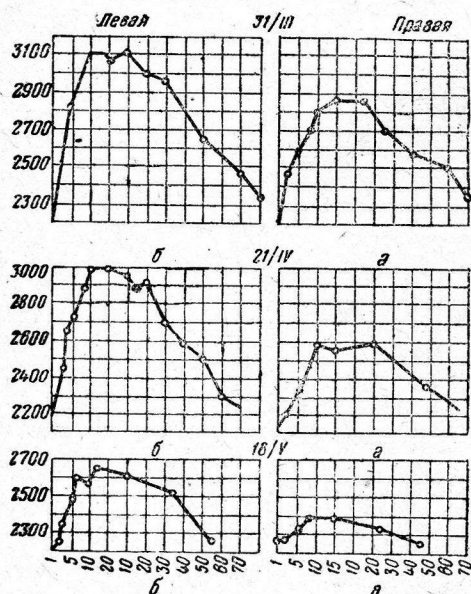


Рис. 7. Испытуемый Т. Действию холода подвергалась только левая рука (б). Кривые а показывают динамику рефлекторной реакции правой руки при повторном местном действии холода

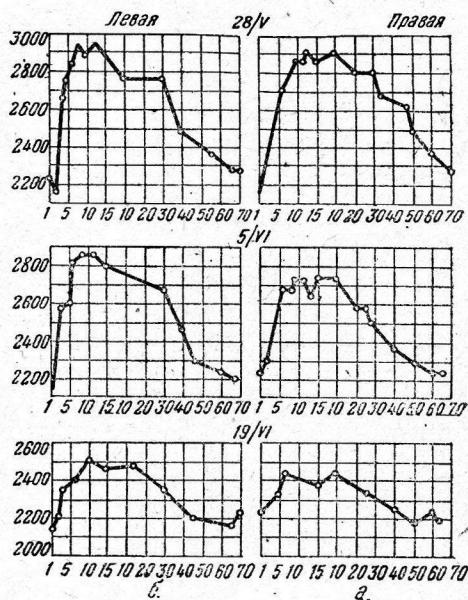


Рис. 8

Данные этих опытов показывают, что характер кривых примерно тот же, что и при 10° холодном воздействии. Время восстановительного периода снова стало больше. При ежедневных холодных воздействиях водой температуры 7° на левую руку, проводимых в течение около 30 дней, отмечалось постепенное уменьшение реакции на этой руке, а правая рука примерно через те же 30 дней переставала реагировать на охлаждение левой руки при 7° . Ответная реакция, вызванная одним и тем же раздражителем при одних и тех же условиях, изменяется после каждого нового воздействия, что объясняется, надо полагать, явлением адаптации.

С целью дальнейшего анализа отраженного влияния местного холодного воздействия нами было проведено 2 опыта на одном испытуемом (К.) с охлаждением ног водой температуры 10° . Во время охлаждения ног измерение сопротивления кожи также производилось на обеих руках. Охлаждали сначала одну ногу, потом другую и наблюдали динамику этого влияния на руки.

На левой руке во время этих двух опытов увеличения сопротивления почти не наблюдалось, на правой руке оно хотя и было выражено, но незначительно.

То, что реакция на неохлаждаемой руке постепенно, от опыта к опыту, ослабевает и через определенный промежуток времени совсем исчезает, наводит на мысль, что при повторном местном холодовом воздействии происходит вначале сильная иррадиация раздражения, затем постепенно устанавливается какой-то определенный путь, по которому данное раздражение протекает. Общая реакция переходит как бы в местную, захватывая на периферии область непосредственного воздействия холода; реакция же на самой охлаждаемой части, в силу повторных раздражений, претерпевает указанные выше изменения. Однако дальнейший анализ этого вопроса показал, что и после многократных повторных действий местного холода изменение реактивной способности не ограничивается только физиологическими сдвигами в охлаждаемой области, но захватывает и другие части организма. На это указывает следующее. После стойкой адаптации левой руки к 10° и почти полного исчезновения реакции на правой при переходе на более низкую температуру воды, т. е. на 7° , не только левая рука имела меньшую реакцию, чем в начале опыта при 10° , но и реакция на правой руке была меньше той, какая была до приспособления к 10° . Таким образом, отмеченное нами исчезновение рефлекторной реакции на неохлаждаемой руке нужно рассматривать не как затухание явления возбуждения, а как результат соответствующих изменений реактивности. Полученные данные, в особенности результаты, касающиеся динамики функциональных сдвигов на неохлаждаемой руке, указывают, что в основе этих сдвигов лежат функциональные изменения в центральной и вегетативной нервных системах, но это не исключает функциональных изменений в периферическом нервном аппарате. Наряду с этим было бы неправильно свести все полученные нами изменения к неврогенным моментам; ведь сами по себе изменения кожной электросопротивляемости тесно связаны с изменением проницаемости клеточных мембран.

На наличие гуморальных сдвигов в условиях наших опытов указывают отмеченные рядом авторов биохимические сдвиги в крови при охлаждении, а также большая длительность восстановительного периода. Последнее, как вытекает из работ школы Разенкова и ряда других лабораторий, является весьма характерным признаком гуморальных изменений в организме.

Выводы

1. Полученное увеличение сопротивления при действии холода, по-видимому, объясняется уменьшением ионной проницаемости в результате уплотнения клеточной оболочки.

2. а) при действии холода на одну руку меняется сопротивление и на другой, неохлаждаемой, руке в том же направлении, но оно несколько менее выражено;

б) многократное действие холода на одну руку (ежедневно по 15 минут водой 10°) вызывает снижение реакции на месте приложения холода и изменение кожного сопротивления на неохлаждаемой руке, которое через некоторое время почти не выявляется;

в) при охлаждении кожи водой температуры 7° после предварительного воздействия водой 10° вся картина процесса как бы повторяется.

3. Время восстановительного периода, отмеченное при действии воды в 10° , при многократном действии холода постепенно укорачивается.

При действии воды в 7° оно снова удлиняется и затем вновь укорачивается при дальнейших повторных воздействиях.

4. Влияние на правую руку охлаждения левой руки водой в 7° скаывается значительно, но все же реакция меньше той, которая отмечалась при первых опытах с воздействием на левую руку водой в 10° .

5. Наблюдаемая динамика реактивной возбудимости организма при местном действии холода указывает на стойкую адаптацию организма к холодовому воздействию.

6. Опыты с охлаждением ног заставляют думать, что причина рефлекторного действия, вероятно, связана с сегментацией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маршак, Арх. биол. наук, XXXIX, 1935.—2. Верещагин, Арх. биол. наук, XXXIX, 1935.—3. Волл, Арх. биол. наук, XXXIX, 1935.—4. Ардашникова, Арх. биол. наук, XXXIX, 1935.—5. Ebbecke, Pflüg. Arch., 190, 230, 1921.—6. Gil-demeister, Pflüg. Arch., 176, 84, 1919; 195, 112, 1922; 219, 83—90, 1928.—7. Nernst, Pflüg. Arch. 122, 275, 1908.—8. Dubuisson, Arch. intern. physiol., XXXVII, 1933.

THE EFFECTS OF LOCAL APPLICATION OF COLD UPON THE ELECTRICAL RESISTANCE OF THE SKIN

A. Maslov

1. The increase of resistance of the skin upon exposure to cold probably results from lowered ionic permeability due to an increase of the density of the cell membrane.

2. (a) Upon application of cold to one hand a change of resistance in the same direction, though less marked, is also observed in the other (not cooled) hand.

(b) By repeated application of cold to one hand (15 minutes daily, water of 10°C) the response at the locus of cold application is diminished; the resistance of the skin of the other hand is changed, but this effect fails to be observed after a certain lapse of time.

(c) Cooling of the skin with water of 7°C after preliminary exposure to water of 10°C causes the above phenomena to reappear anew.

3. The period of restitution observed after exposure to water of 10° is gradually shortened upon repeated application of cold. Upon application of water of 70°C the duration of the restitution period is increased again, but further repetition of the exposure reduces it once more.

4. The effect upon the right hand of cooling of the left hand with water of 7°C is considerable, though inferior to the response formerly observed in the first experiments with exposure of the left hand to water of 10°C .

5. The alterations of the reactive excitability of the organism upon local exposure to cold suggest that the action of cold induces stable adaptation of the organism.

6. Experiments with cooling of the feet suggest that the cause of the reflex effect bears some relation to segmentation.

ОПЫТ ХРОНАКСИМЕТРИИ РОГОВИЦЫ У ЧЕЛОВЕКА

А. И. Яковлева

Из экспериментальной лаборатории (зав.—доц.
Я. В. Лебединский) Ленинградского офтальмо-
логического института

Поступила в редакцию 10.III.1939 г.

В клинике за последние годы значительно возрос интерес к исследованию чувствительности роговицы, о чем говорит хотя бы большое число работ, посвященных этому вопросу (Freu, Marx, Самойлов, Прибыльская, Барбель и др.). При этом широкое распространение приобрел метод определения чувствительности роговицы при помощи волоска.

Как известно, сущность этого метода заключается в том, что, пользуясь различными волосками, варьируют давление на избранный точку поверхности роговицы и подбирают таким образом пороговое давление.

Однако может быть высказан ряд соображений, заставляющих сомневаться в возможности точных измерений при помощи этого метода. Прежде всего следует отметить то обстоятельство, что физические свойства волоска (его модуль) очень изменчивы, особенно под влиянием влажности. Это требует частого контроля—градуировки набора волосков, что очень затрудняет использование метода.

Мы попытались осуществить измерение порога возбудимости нервных окончаний роговицы методом электрического раздражения, определяя их хронаксию.

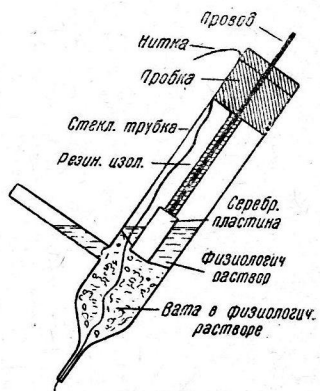
Основная трудность заключалась в необходимости сконструировать такой электрод, который при своем контакте с роговицей не повреждал бы ее, не вызывал бы возникновения болевых ощущений и рефлексов, а, следовательно, дал бы возможность определять порог возбудимости роговицы без употребления обезболивающих веществ.

Такой электрод был нами сконструирован (схему его см. на рисунке). Контакт с роговицей осуществляется влажной ниткой.

В ряде случаев без особых затруднений, например, при резком понижении чувствительности, можно использовать катушечную нитку № 80. При нормальной чувствительности эта нитка оказывается слишком грубой, и теперь нами используется тончайший конъюнктивальный шелк — $\frac{1}{3}$ размотанной на конце нитки, при помощи которой и осуществляется контакт с роговицей.

Ощущение легкого прикосновения, которое возникает при этом, не сопровождается рефлексом, хотя и отмечается частью испытуемых. Однако все наши испытуемые отличают это прикосновение от последующего электрического раздражения, которое оценивают как ощущение легкого покалывания местно разлитого характера.

На основании сделанных нами измерений мы можем говорить только о порядке величин, так как в некоторых случаях отмечаются



«выскакивающие величины», которые могут быть связаны с утомлением исследуемого при большом числе определений.

При исследовании нормальной роговицы нашим электродом получается величина хронаксии порядка $8-36 \cdot 10^5$; при этом на имеющемся материале различия между разными точками роговицы не обнаружено. Зато удается отметить значительную разницу величин хронаксии конъюнктивы глазного яблока и роговицы.

Хронаксия конъюнктивы яблока оказывается величиной порядка 1,2 с, тогда как хронаксия нормальной роговицы составляет величины порядка 8—36 тысячных сигмы.

Следует отметить одно техническое обстоятельство, которое приходится учитывать при работе с нашим электродом.

Необходимо добиться равновесия столба жидкости в стеклянной трубке электрода с таким расчетом, чтобы серебряная пластинка электрода прикасалась к влажной вате и только слегка покрывалась бы физиологическим раствором. Тогда при исследовании испытуемого в лежащем положении жидкость перестает вытекать каплями из трубки электрода, и исследование можно начинать.

В момент набегания капли в процессе исследования необходимо временно прекратить работу и, убрав каплю, снова продолжать исследование.

Глаз испытуемого должен быть равномерно освещен. Конец влажной нитки рекомендуется устанавливать перпендикулярно к намеченной точке роговицы.

Сопоставляя полученные нашим электродом величины хронаксии различных рецепторных приборов, мы можем сказать, что хронаксия роговицы оказывается наименьшей.

Так, например, если хронаксия роговицы измеряется величинами порядка тысячных долей сигмы, хронаксия конъюнктивы глазного яблока измеряется величинами порядка целых сигм, так же как и хронаксия болевых точек кожи тыльной стороны кисти руки.

ESSAI DE CHRONAXIMÉTRIE DE LA CORNÉE HUMAINE

A. I. Yakovleva

Laboratoire expérimentale (Chef: A. V. Lebedinsky)
de l'Institut d'Ophthalmologie, Léninegrad

ПО ПОВОДУ СТАТЬИ Д. Э. КАГАН и Ю. А. ТРОЦКОГО «МИКРОМЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ АЦЕТОНОВЫХ ТЕЛ В ТКАНЯХ»

(«Физиологический журнал СССР», т. XXVII, в. 2, стр. 252, 1939 г.)

С. М. Лейтес, Харьков

Поступила в редакцию 20.X.1939 г.

В своей статье Д. Э. Каган и Ю. А. Троцкий предлагают разработанную ими модификацию колориметрической методики Cantoni для определения кетоновых тел в тканях. Особое преимущество своей модификации авторы видят в том, что «практически молочная кислота не мешает определению ацетоновых тел в тканях». Сами авторы, однако, указывают, что «молочная кислота дает добавочную окраску лишь в вариантах III и VI, где отгонялись большие количества молочной кислоты с малым количеством ацетона». Это обстоятельство не смущает авторов, ибо, по их мнению, «существование в организме такого соотношения между молочной кислотой и ацетоновыми телами мало вероятно, так как обычно условия, вызывающие значительное увеличение молочной кислоты (например, длительная работа), должны также обусловить и увеличение в содержании ацетоновых тел». Последнее положение авторов, поскольку речь идет о тканях, является ошибочным. При работе (сокращениях) мышц содержание кетоновых тел в них уменьшается [Гольбер (1)]; о том же свидетельствуют и опыты Blixenkrone-Möller (2). При аутолизе мышечной ткани, когда содержание молочной кислоты в ней увеличивается [Naagmann (3)], количество кетоновых тел не увеличивается [Гольбер (4)]. Таким образом, в тканях, в частности, мышечной, могут быть одновременно большие количества ацетоновых тел, а при таком соотношении, как указывают сами авторы, молочная кислота дает добавочную окраску. Поэтому категорический вывод авторов, что «молочная кислота и продукты ее окисления не оказывают значительного влияния на получаемые по данному методу результаты» и что этот метод «достаточно чувствительный, специфичный и точный», является необидительным.

Авторы, сравнивая данные колориметрического определения ацетона и применявшейся нами комбинации методов Sassa и Snapper-Grünbaum (иодометрическое определение), нашли, что при иодометрическом определении количество ацетоновых тел в печени и мышцах несколько выше (на 2—3 мг%), чем при колориметрическом определении. Из этого авторы делают заключение, что при применявшемся нами иодометрическом методе (Sassa-Snapper-Grünbaum) «окисление молочной кислоты и других веществ действительно дает значительное количество иодсвязывающих продуктов, не разрушаемых последующей обработкой перекисью водорода». Это заключение авторов необоснованно и поспешно по следующим соображениям и данным. Прежде всего, по данным самих же авторов, абсолютная разница в количестве ацетона в печени и мышцах при определении по колориметрическому и иодометрическому методам относительно незначительна (2—3 мг%), так что говорить о «значительном количестве» иодсвязывающих веществ, улавливаемых при иодометрическом определении по Sassa-Snapper-Grünbaum, не приходится. Кроме того, авторы не приводят данных опытов с прибавлением молочной кислоты и ацетона, а также ряда других продуктов к тканям, а эти данные — как будет видно из дальнейшего — могли бы иметь значение для суждения о степени специфичности методики; авторами не проверен также процент выхода ацетона из β -оксимасляной кислоты при прибавлении последней к ткани. Мы располагаем рядом данных, в свое время опубликованных, которые свидетельствуют, что в применявшихся нами условиях опыта молочная кислота ткани не оказывает влияния на результаты, получаемые при определении ацетоновых тел в них при применении комбинации методов Sassa и Snapper-Grünbaum (иодометрическое титрование с предварительной обработкой первого дистиллата перекисью водорода, едким натром и реактивом Фелинга). Эти данные следующие:

1. Содержание кетоновых тел в мышечной ткани до и после 24-часового аутолиза в термостате не изменяется, несмотря на то что при этих условиях опыта [Naagmann (3)] содержание молочной кислоты в мышечной ткани увеличивается: содержание кетоновых тел (выраженных в виде β -оксимасляной кислоты) в мышечной ткани до инкубации в термостате равно 28,16 мг%, после

инкубации в течение 24 часов в физиологическом растворе, в фосфатных буферах при $\text{pH} = 5,6; 7,0$; — соответственно 26,48; 29, 43; 25,88 $\text{мг}\%$ (средние цифры).

2. При судорогах от отравления стрихнином содержание кетоновых тел в мышцах падает [Гольбер (1)]; в этих же условиях опыта содержание молочной кислоты увеличивается.

3. Прибавление к печеночной ткани уксуснокислого натрия, при окислении которого бихроматной смесью должны образоваться иодсвязывающие вещества, не изменяет результатов при определении кетоновых тел в печеночной ткани [Лейтес и Одинов (5)]; точно так же не изменяет результатов при определении кетоновых тел в мышечной ткани прибавление к ней уксуснокислого натрия и пировиноградной кислоты¹ [Гольбер (4)].

4. Содержание кетоновых тел в печеночной ткани после 24-часового аутолиза в термостате одинаково как в порциях без прибавления фтората, так и в порциях, инкубированных с прибавлением фтората, т. е. наличие или отсутствие гликолиза, гесп. образования молочной кислоты, не сказывается на количестве кетоновых тел в печеночной ткани. Привожу два опыта. Опыт № 39: преформировано 10 $\text{мг}\%$; через 24 часа аутолиза без NaF — 31,75 $\text{мг}\%$, через 24 часа + NaF — 30,25 $\text{мг}\%$. Опыт № 40: преформировано 15 $\text{мг}\%$; через 24 часа без NaF — 32,3 $\text{мг}\%$, через 24 часа + NaF — 30 $\text{мг}\%$ (выражено в виде β -оксимасляной кислоты). По данным М. В. Цукерник (6) (из лаборатории проф. Д. Л. Фердмана), при определении кетоновых тел в крови по Энгельду, т. е. без обработки дистиллата перекисью водорода, NaOH и раствором Фелинга, как это имеет место в применявшейся нами методике Sassa-Snapper-Grünbaum, прибавление молочной кислоты к фильтрату начинает сказываться на результатах определения только тогда, когда концентрация ее достигает 60 $\text{мг}\%$, причем разница незначительна и равняется 2,2 $\text{мг}\%$. В применявшейся же нами методике продукты окисления бихроматом молочной кислоты (главным образом ацетальдегид) разрушались, по Sassa, перекисью водорода.

Вышеприведенные данные позволяют считать, что в применявшихся нами условиях опыта содержание молочной кислоты в тканях не оказывало влияния на точность определения в ней ацетоновых тел. Поэтому вывод Д. Э. Каган и Ю. А. Троцкого, что «применяемое рядом авторов (Лейтесом и его сотрудниками) иодометрическое титрование приводит к ошибочным результатам даже после обработки дистиллата перекисью водорода и реактивом Фелинга», является недостаточно обоснованным, поспешным и ошибочным.

Метод Sassa-Snapper-Grünbaum не является, конечно, абсолютно безупречным, но в применявшихся нами условиях опыта для относительно малых навесок ткани нет достаточных оснований считать, что этот метод является менее точным, чем предлагаемая авторами модификация колориметрической методики Cantoni.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольбер, Физиол. журн. СССР, 22, 659, 1937.—2. Blixenkone-Möller, Ztschr. physiol. Chem., 253, 261, 1938.—3. Haarmann и сотр., Biochem. Ztschr., 255, 256, 1932.—4. Гольбер, Сборник «Физиология и патология жирового обмена», под ред. проф. Лейтеса, Харьков, 1937.—5. Лейтес и Одинов, Biochem. Ztschr., 282, 345, 1935.—6. Цукерник, Биохимический журнал (Киев), 12, 3, 531, 1938.

ON THE PAPER OF D. E. KAGAN AND J. A. TROTSKY: A MICRO-METHOD FOR THE DETERMINATION OF ACETONE BODIES IN TISSUES

(Fiziologicheskyy Jurnal SSSR, 27, 252, 1939)

S. M. Leites (Kharkov)

¹ Из пировиноградной кислоты в условиях аутолиза ткани образуется молочная кислота (Haarmann).

И. М. СЕЧЕНОВ в С.-ПЕТЕРБУРГСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ

(По архивным материалам ленинградского Областного архива)

Н. А. Шустин (Ленинград)

Из биографии И. М. Сеченова, а также из опубликованных нами («Физиологический журнал СССР», XXI, № 1 и 3, 1936) архивных материалов уже известно, что после ухода из Медико-хирургической академии Сеченов в 1870 г. был избран на кафедру физиологии Физико-математического факультета Новороссийского университета в Одессе. В Новороссийском университете деятельность И. М. продолжалась с 1871 по 1876 г.

Физико-математический факультет С.-Петербургского университета на своем заседании от 20.II.1876 г., рассмотрев предложение министра просвещения графа Д. Толстого «Об усилении физико-математического факультета приглашением сверхштатным ординарным профессором И. М. Сеченова», единогласно постановил:

«Просить Совет ходатайствовать перед г. министром о назначении проф. Сеченова сверхштатным профессором и об отпуске ему содержания из остатков от личного состава в размере оклада ординарного профессора.

Декан А. Бекетов».

На основании этого министр просвещения 10.IV.1876 г. назначает И. М. сверхштатным ординарным профессором С.-Петербургского университета по кафедре физиологии. По этому поводу граф Д. Толстой пишет попечителю С.-Петербургского учебного округа:

«Государь император по всеподданнейшему докладу моему в 9-й день сего апреля высочайше соизволил на производство г. Сеченову содержания по званию сверхштатного ординарного профессора здешнего университета в размере трех тысяч рублей в год из остатков от личного состава означенного университета».

Как известно, научная работа Сеченова в С.-Петербургском университете была чрезвычайно плодотворной.

Давая оценку этому периоду своей деятельности, И. М. в своих «Автобиографических записках» пишет: «Я работал здесь очень удачно и качественно сделал в сущности больше, чем в какой-либо из прежних лабораторий». Именно здесь И. М. в результате своего многолетнего труда сильно продвинул вперед свои абсорбциометрические исследования и разработал в основном вопрос о поглощении угольной кислоты соляными растворами, закончил исследование гальванических явлений на продолговатом мозгу лягушки, написал «Теорию состава легочного воздуха», опубликовал в «Вестнике Европы» в 1878 г. «Элементы мысли» и другие работы.

Наряду с разносторонней научной работой И. М. за период пребывания его в С.-Петербургском университете развил большую педагогическую и популяризаторскую деятельность.

И. М. был активным сторонником высшего женского образования и сам читал курс физиологии на физико-математическом факультете высших женских Бестужевских курсов.

В 1876 г. И. М. задумал прочитать цикл публичных лекций «Об элементах зрительного мышления» и разработал по этому вопросу соответствующий материал. Однако для чтения публичных лекций, да еще такому лектору, как Сеченов, который в реакционных кругах за его материалистические взгляды прослыл «проповедником распушенных нравов и философом нигилизма», потребовалось специальное разрешение министра внутренних дел и царской охраны.

От Сеченова потребовали программу его публичных лекций, и лишь через несколько месяцев после ее рассмотрения и обсуждения было дано разрешение И. М. прочитать цикл публичных лекций. Это видно из письма министра просвещения графа Д. Толстого, адресованного попечителю С.-Петербургского учебного округа, в котором Д. Толстой пишет:

«Основываясь на отзывах гг. министра внутренних дел и главного начальника III отделения собственной его императорского величества канцелярии, я разрешаю профессору С.-Петербургского университета Сеченову прочесть в здании Соляного городка шесть публичных лекций «Об элементах зрительного мышления» по представленной им и у сего возвращаемой программе».

Приводим программу публичных лекций, написанную и представленную Сеченовым для получения разрешения.

ПРОГРАММА ПУБЛИЧНЫХ ЛЕКЦИЙ «ОБ ЭЛЕМЕНТАХ ЗРИТЕЛЬНОГО МЫШЛЕНИЯ»

I. Постановка задач

Три основные формы воззрения на мыслительные акты по отношению к прочим видам психической деятельности. Кажущаяся двойственность общих условий происхождения мыслительных актов (начало прирожденной организации и опыта). Условия развития предметного мышления, в частности, запоминание и воспроизведение впечатлений; синтезы и анализ ощущений (ассоциация, сопоставление, обобщение и отвлечение). Характер разумности в предметном мышлении. Отношение между предметным и символическим или отвлеченным мышлением.

II. Разъяснение и решение задач на основании физиологических данных из истории развития зрительных представлений

Устройство зрительного аппарата, которым объясняется перцепция плоскостной формы, цвета, направления, удаления, величины и телесности видимых предметов¹. Значение прирожденной организации и опыта в развитии всех перечисленных сторон видения. Зрительный аппарат как орудие ориентирования животных и человека в пространстве. Зрительные акты как источники разума и мышления, предметного и отвлеченного.

Эти шесть публичных лекций имели особый успех среди публики. В обработанном виде они были напечатаны в журнале «Врачебные ведомости».

Очень поучительна история с неутверждением Сеченова в звании заслуженного профессора. На основании университетского устава 1884 г. (ст. 106) профессор, прослуживший 25 лет преподавателем в университете, удостоивался звания заслуженного профессора.

И. М. был зачислен адъюнкт-профессором Медико-хирургической академии в мае 1860 г. и, как известно, с тех пор непрерывно занимался преподавательской деятельностью в университетах. Таким образом, в мае 1885 г. исполнилось двадцатипятилетие преподавательской деятельности Сеченова в Медико-хирургической академии и в университетах.

На основании этого ректор университета 3.IX.1885 г. возбудил ходатайство перед попечителем С.-Петербургского учебного округа об утверждении И. М. в звании заслуженного профессора, принимая во внимание, что «служба профессоров в Медико-хирургической академии сравнена в правах со службой профессоров на медицинских факультетах российских университетов».

Небезызвестный министр народного просвещения статс-секретарь И. Делянов (К. Тимирязев назвал его министром народного затемнения) решил не утверждать Сеченова в звании заслуженного профессора как автора сочинения, выставившего «на место учения о бессмертности духа новое учение, признающее в человеке лишь одну материю». Однако, чтобы скрыть месть Сеченову, Делянов по-своему «трактовал» статью 106 Университетского устава.

Отвечая на представление попечителя С.-Петербургского учебного округа 3.XI.1885 г., Делянов пишет: «Ввиду 106 статьи Устава университетов 23 августа 1884 г., в которой значится, что профессор удостоивается звания заслуженного профессора по прослужении 25 лет в должности преподавателя собственно в университете, я не признаю возможным удовлетворение означенного ходатайства».

Проходит еще 2 года, и университет через попечителя С.-Петербургского учебного округа вторично возбуждает ходатайство о присвоении И. М. звания заслуженного профессора.

¹ В оригинале, видимо, ошибка; написано: «о телесности видимым предметом».

На этот раз Делянов в пространном письме, датированном 12.VII.1887 г., мотивирует второй отказ. Демагогический характер мотивировки этого отказа очевиден:

«Господину попечителю С.-Петербургского учебного округа

По представлению вашего превосходительства от 22 марта сего года за № 2371 мною было сделано сношение с управляющим Министерством финансов о зачислении выбывшему из числа штатных профессоров ординарному профессору С.-Петербургского университета действительному статскому советнику Ивану Сеченову на звание заслуженного профессора университета времени службы его в Медико-хирургической академии в должностях адъюнкт-профессора, экстраординарного и ординарного профессора с 1 мая 1860 г. по 22 марта 1871 г., всего 10 лет, 10 месяцев и 21 дня и о присвоении ему этого звания.

Ныне управляющий Министерством финансов в отзыве от 27 минувшего июня за № 2397 сообщил, что правило о предоставлении звания заслуженного только тем из профессоров, которые находились в течение 25-летнего срока штатными преподавателями исключительно в университетах, удержано и в новом Университетском уставе 1884 г. (ст. 106) с целью привлечь на более продолжительную службу в университете достойнейших профессоров, в предупреждение неудобных для успешного преподавания частых переходов преподавателей из одних учебных заведений в другие. Положенная в основании этого закона полезная цель обеспечения университетов опытными и способнейшими профессорами осталась бы не достигнутой, если допустить зачет к выслуге звания заслуженного профессора посторонней университетам службы, так как в одинаковом служебном положении с г. Сеченовым могут находиться многие другие из профессоров, для которых было бы выгодным, получив звание заслуженного профессора с зачетом подобной прежней их службы и вместе с тем право на получение пенсии на службе в другом ведомстве, оставить службу при университете. По сим соображениям и ввиду недавнего введения нового Университетского устава, тайный советник Вышнеградский не находит возможным согласиться на удовлетворение ходатайства о предоставлении г. Сеченову звания заслуженного профессора как не выслужившему 25 летнего срока штатным преподавателем в университете.

За приведенным отзывом я не считаю возможным предпринять что-либо к удовлетворению изъясненного ходатайства, о чем имею честь уведомить вас, милостивый государь, в ответ на представление за № 2371.

Министр народного просвещения статс-секретарь *И. Делянов*

За директора *Элов*»

Среди университетской профессуры физико-математического факультета И. М. вполне заслуженно пользовался авторитетом.

Несправедливость, неприязненность в отношении Сеченова со стороны реакционных правящих кругов для всей профессуры была очевидна.

Университет продолжает настойчиво добиваться присвоения И. М. звания заслуженного профессора. В доказательство необоснованности и несправедливости мотивов отказа, сообщенных министерствами финансов и народного просвещения, университет пишет 5.XI.1887 г. попечителю С.-Петербургского учебного округа третье по счету пространное письмо следующего содержания:

«По внимательном рассмотрении вопроса Совет С.-Петербургского университета, приняв во внимание законодательство, существующую практику, истинные интересы университетского преподавания, пришел к следующим заключениям:

1. На основании § 73 устава Медико-хирургической академии «ординарные профессора, по выслуге 25 лет в учебном составе академии и других высших учебных заведениях, удостоиваются звания заслуженного профессора». Нет закона, который лишил бы профессора академии при переходе в университет права на зачет времени, проведенного им в учебном составе академии, в срок выслуги на звание заслуженного профессора.

2. § 106 Университетского устава 1884 г. представляет собою повторение однородного правила устава 1863 г. с выпуском лишь находившегося в последнем слова «штатного», так что ныне всякая в течение 25 лет преподавательская деятельность, хотя бы и нештатная, дает право на звание заслуженного профессора. Закон не имел в виду требовать, чтобы преподавательская деятельность происходила исключительно в университете, что доказывается и примечанием 2 к ст. 154 того же устава, согласно которому профессорам богословия служба академическая считается наравне с университетской не только при исчислении пенсии, но и при удостоении звания заслуженного профессора.

Отсутствие такой же прямой оговорки о зачете в университетскую службу в Медико-хирургической академии объясняется лишь ее ненужностью, ибо бывшая Медико-хирургическая академия по свойству преподавательской деятельности несравненно ближе к университетам: она составляла как бы медицинский факультет, которого наш университет случайно не имеет.

3. Существовавшая донные практика постоянно приравнивала службу в высших учебных заведениях с университетской при исчислении 25-летнего срока, установленного для удостоения звания заслуженного профессора. С высочайшего соизволения, частью по докладам господина министра народного просвещения, частью по положениям Комитета господ министров, зачислено было в срок выслуги на звание заслуженного профессора по нашему университету: проф. Советову — более 4 лет, проведенных им до поступления в университет в преподавательских должностях в Горьгорецком земледельческом институте; проф. Янсону — более 7 лет в должностях адъюнкта и доцента в том же институте; проф. Будаеву — более 6 лет, проведенных на службе в Главном педагогическом институте.

4. Таким образом, и закон, и практика не усматривают опасности для интересов университетского преподавания от привлечения преподавателей из других высших заведений, где они успели снискать себе известность, с обеспечением им зачета прежней учебной службы. Совершенно наоборот: этой мерой к университетам могут быть привлечены лучшие силы, переход которых в университет был бы затруднен существенно при вновь предполагаемой практике. Сохранение в силе установившегося правила о зачете в университетскую службу в ином высшем учебном заведении было бы тем более справедливо и необходимо по отношению к профессору Сеченову, что, как указано, он приобрел (согласно § 73 уст. академии) право на зачет в звание заслуженного профессора 40 лет службы в Академии и оставил Академию по приглашению учреждения, в ведомстве Министерства народного просвещения состоящего.

На основании вышеизложенного Совет университета полагает, что предоставление профессору Сеченову звания заслуженного профессора было бы совершенно согласно с уставами как университетским, так и иных высших учебных заведений и соответствовало бы пользе дела, ибо через это подтвердилось бы правило, что преподаватели, поступающие в университет, не лишаются вследствие того прав, приобретенных прежней службой.

Представляя о вышеизложенном, согласно определению Совета С.-Петербургского университета от 2 сего ноября, имею честь покорнейше просить ваше превосходительство вновь ходатайствовать перед г. министром народного просвещения о удостоении профессора И. М. Сеченова звания заслуженного профессора.

Ректор университета *Владиславов*

Казалось бы, что от министерских аргументаций решительно ничего не останется: они все опровергнуты юридическими доказательствами и фактическими данными. Однако предвзятое решение вопроса в министерствах о том, чтобы не давать звания заслуженного профессора Сеченову, автору «Рефлексов головного мозга» — «изложения самых крайних материалистических теорий», берет верх над законными, настойчивыми требованиями Совета С.-Петербургского университета: в третий раз И. Делянов в категорической форме отклоняет законную просьбу университета.

В письме попечителю С.-Петербургского учебного округа, датированном 29.XI.1887 г., Делянов пишет:

«...ввиду положительного закона, изложенного в ст. 106 Общего устава Императорских российских университетов 23 августа 1884 г., по которому для удостоения звания заслуженного профессора требуется выслуга 25 лет в должности преподавателя в университете, я не считаю себя в праве удовлетворить означенное ходатайство собственною властью. Сего рода ходатайство как выходящее из пределов закона могло бы быть удовлетворено лишь по особому высочайшему соизволению, но не иначе как с согласия на то министра финансов, а так как по сделанному уже сношению со стороны управляющего Министерством финансов не последовало согласия на зачет академической службы названного профессора в университетскую службу для удостоения его звания заслуженного профессора университета, то представляется невозможным и повергать вышеизложенное ходатайство на высочайшее воззрение».

В 1889 году Иван Михайлович покинул С.-Петербургский университет и переехал в Москву.

Первые 3 года после ухода Сеченова из С.-Петербургского университета (1889—1891) были чрезвычайно тяжелыми для него. Будучи приват-доцентом

Московского университета, Иван Михайлович, из-за отсутствия комнаты для лаборатории, был почти лишен самого драгоценного в его жизни — возможности вести научно-исследовательскую работу.

Учитывая это положение, старый учитель и друг Сеченова — Людвиг заявил ему: «Пока я жив, в моей лаборатории всегда будет комната для вас». Создавшееся для И. М. положение, при котором он не мог продолжать того, в чем он видел весь смысл своей жизни, вынуждало И. М. принять решение о переселении за границу. Как раз в этот момент (летом 1891 г.) внезапно умер профессор физиологии Московского университета Шереметьевский, и И. М. получил предложение занять освободившуюся кафедру медицинского факультета¹. В письме к И. И. Мечникову от 29.IX.1891 г. Сеченов пишет: «Принять — значило получить рабочий угол и не жить круглый год врозь с женой; поэтому тому назад начальство утвердило меня на этом месте, и сегодня утром я читал первую казенную лекцию».

Этот вопрос находит также отражение в «Автобиографических записках», где И. М. пишет: «Сознание... что на этом месте я могу принести медицинскому факультету больше пользы, чем приват-доцентством без рабочего угла, заставило меня принять предложение и в последовавшие затем десять лет профессорства (1891—1901) не было повода раскаиваться в этом решении».

I. M. SÉTCHÉNOV À L'UNIVERSITÉ DE ST. PÉTERSBOURG

(D'après les matériaux de l'Archive de la Région de Léninegrad)

N. A. Choustine (Léninegrad)

ОТ ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОМИССИИ УЧЕНОГО МЕДИЦИНСКОГО СОВЕТА НКЗдрава СССР

При Ученом медицинском совете НКЗдрава СССР организована Комиссия по химиотерапии, имеющая своей задачей содействие объединению и усилению научно-исследовательской и производственной работы в СССР в области химиотерапии инфекционных и инвазионных заболеваний человека и животных и общее методическое руководство этой работой в пределах учреждений НКЗдрава, а также других наркоматов, заинтересованных в развитии химиотерапии (НКЗем, НКСовхозов, Наркомхим и др.).

Одной из основных задач комиссии должен явиться учет учреждений, ведущих химиотерапевтическую работу в СССР по следующим разделам:

1. Синтез новых химиотерапевтических соединений и усовершенствование методики синтеза уже известных соединений.
2. Изучение зависимости между химическим строением, физико-химическими свойствами, действием на функции организма и специфическим химиотерапевтическим действием.
3. Фармакология (токсикология) химиотерапевтических соединений.
4. Механизм действия химиотерапевтических веществ.
5. Методика экспериментальной химиотерапии.
6. Испытание (стандартизация) химиотерапевтических препаратов в лаборатории.
7. Клиническое изучение химиотерапевтических веществ в медицине и ветеринарии.

Комиссия обращается к учреждениям всех ведомств, работающих в указанных областях, с просьбой указать, какие работы закончены, какие имеются возможности для дальнейшего расширения работы, и прислать в Комиссию план работ на 1940 г. в части, касающейся упомянутых разделов.

Желательно также выделить лицо, представляющее учреждение по данному разделу работы, для связи с Комиссией.

Председатель Комиссии. Мошковский

Ответственный секретарь Эпштейн

Москва, Рахмановский пер., д. 3, НКЗдрав СССР, комната 510, Ученый медицинский совет, Комиссия по химиотерапии. Тел. К 5-78-20

¹ Эти факты изложены в биографическом очерке М. Шатерникова.

СОДЕРЖАНИЕ

С. Е. Драпкина, Н. Г. Чернышевский и И. М. Сеченов	147
М. Н. Ливанов. О неравномерном развитии некоторых частотных процессов, слагающих электроцефrogramму, и о ритме Berger	157
М. Н. Ливанов. О ритмических раздражениях и взаимоотношениях полей в коре головного мозга. Сообщение I	172
М. Н. Ливанов. О ритмических раздражениях и взаимоотношениях полей в коре головного мозга. Сообщение II	183
П. И. Шпильберг. Об электроэнцефалограмме человека.	195
П. И. Шпильберг. Адаптация коры головного мозга человека к длительному раздражению светом и звуком и следовая депрессия ритмов	203
В. А. Склярский. О нервном механизме регуляции кровообращения. Сообщение I	211
М. Е. Маршак. Сосудистая реакция кожи как показатель приспособления к холодовым раздражениям	223
М. Е. Маршак. Динамика температурных изменений в разных органах под влиянием местного ультрафиолетового облучения	231
М. М. Волл. Восстановление температурной чувствительности и температуры кожи после повторных воздействий местного холода и тепла	235
М. М. Волл. Прибор для измерения температурного чувства	245
В. Э. Маевский. О нарушении теплорегуляции у собак после экстирпации мозжечка	247
Е. Д. Антошкина. Терморегуляция в условиях теплового укола	256
А. Ф. Маслов. Электрическое сопротивление кожи при действии холода	264
А. И. Яковлева. Опыт хронаксиметрии роговицы у человека	271
С. М. Лейтес. По поводу статьи Д. Э. Каган и Ю. А. Троцкого «Микрометод определения ацетоновых тел в тканях»	273
Н. А. Шустин, И. М. Сеченов в С.-Петербургском университете	275



К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА СССР
им. И. М. СЕЧЕНОВА

Редакция просит авторов в отношении посылаемых в редакцию экспериментальных работ строго придерживаться следующих правил:

1. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа. Размер рукописи не должен превышать $\frac{1}{2}$ листа (20 000 печ. знаков). Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с редакцией.

2. Если в статье имеются рисунки, диаграммы, фотографии и т. п., то должна быть приложена опись рисунков, а подписи к ним должны быть отпечатаны на отдельном листе в 2 экземплярах.

Ввиду того что большое количество рисунков крайне задерживает печатание журнала, редакция просит по возможности ограничивать их число и, как правило, не давать больше 4—5 рисунков на статью.

3. К каждой рукописи должно быть приложено резюме (не более 3 000 знаков) для перевода на один из иностранных языков (или готовый реферат на иностранном языке).

4. На рукописи должна быть указана лаборатория, где данная работа выполнялась, а также надпись руководителя учреждения или лаборатории о его согласии на печатание статьи.

5. В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Печатаемые в журнале статьи не могут быть одновременно помещаемы в другие советские и иностранные журналы.

6. Фамилии иностранных авторов в рукописях должны быть даны в оригинальной транскрипции и вписаны совершенно разборчиво (на машинке или от руки печатными буквами).

7. Литературный указатель помещается обязательно в конце статьи, причем после названия журнала указываются том, страница, год (например, Физиологический журнал СССР, 19, 203, 1935); при указании названий журналов следует придерживаться их международной транскрипции.

8. В случае несоблюдения указанных правил рукописи будут возвращаться обратно.

9. Редакция оставляет за собой право сокращать статьи в случае надобности.

10. Редакция просит авторов в конце статей указывать свой адрес, фамилию, имя и отчество.

11. Рукописи следует направлять по адресу: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13, Всесоюзный институт экспериментальной медицины, проф. С. Я. Капланскому, для редакции Физиологического журнала СССР.

Рукописи по Ленинграду можно направлять по адресу: почт. отд. Колтуши (Ленингр. обл.), Биостанция им. акад. И. П. Павлова, доц. С. М. Дионесову.

Редакция

АДРЕС РЕДАКЦИИ: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13, ВИЭМ,
проф. С. Я. Капланскому

По всем вопросам подписки и доставки журнала обращаться в почтовые отделения
и в Союзпечать на местах

Цена 10 руб.

НАРКОМЗДРАВ СССР

Государственное издательство медицинской литературы
(МЕДГИЗ)

ВЫШЛА ИЗ ПЕЧАТИ

М. И. ГРАМЕНИЦКИЙ. Новые методы физиологического исследования и их результаты.

Цена 5 р.